Path. 1329 MC Virchow

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Vorlesungen

über

PATHOLOGIE

von

RUDOLF VIRCHOW.

Erster Band:

Die Cellular-Pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre.

Berlin, 1862.

Verlag von August Hirschwald.

Unter den Linden 68.

39-D.

Die

CELLULARPATHOLOGIE

in ihrer Begründung auf

physiologische und pathologische Gewebelehre,

dargestellt

von

RUDOLF VIRCHOW,

ord. öff. Professor der pathologischen Anatomie, der allgemeinen Pathologie und Therapie an der Universität, Director des pathologischen Instituts und dirigirendem Arzte an der Charité zu Berlin.

Dritte, neu bearbeitete und vermehrte Auflage.

Mit 150 Holzschnitten.

Berlin, 1862.

Verlag von August Hirschwald.

Unter den Linden 68.

Der Verfasser behält sich das Recht der Uebersetzung in fremde Sprachen, besonders in's Englische und Französische vor.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS.

BIBLIOTHECA
REGIA
MONACENSIS

Vorrede zur ersten Auflage.

Die Vorlesungen, welche ich hiermit dem weiteren ärztlichen Publikum vorlege, wurden im Anfange dieses Jahres vor einem grösseren Kreise von Collegen, zumeist praktischen Aerzten Berlin's, in dem neuen pathologischen Institute der Universität gehalten. Sie verfolgten hauptsächlich den Zweck, im Anschlusse an eine möglichst ausgedehnte Reihe von mikroskopischen Demonstrationen eine zusammenhängende Erläuterung derjenigen Erfahrungen zu geben, auf welchen gegenwärtig nach meiner Auffassung die biologische Doctrin zu begründen und aus welchen auch die pathologische Theorie zu gestalten ist. Sie sollten insbesondere in einer mehr geordneten Weise, als dies bisher geschehen war, eine Anschauung von der cellularen Natur aller Lebensvorgänge, der physiologischen und pathologischen, der thierischen und pflanzlichen zu liefern versuchen, um gegenüber den einseitigen humoralen und neuristischen (solidaren) Neigungen, welche sich aus den Mythen des Alterthums bis in unsere Zeit fortgepflanzt haben, die Einheit des Lebens in allem Organischen wieder dem Bewusstsein näher zu bringen, und zugleich den ebenso einseitigen Deutungen einer grob mechanischen und chemischen Richtung die feinere Mechanik und Chemie der Zelle entgegen zu halten.

Bei den grossen Fortschritten des Einzelwissens ist es für die Mehrzahl der praktischen Aerzte immer schwieriger geworden, sich dasjenige Maass der eigenen Anschauung zu gewinnen, welches allein eine gewisse Sicherheit des Urtheils verbürgt. Täglich entschwindet die Möglichkeit nicht bloss einer Prüfung, sondern selbst eines Verständnisses der neueren Schriften denjenigen mehr und mehr, welche in den oft so mühseligen und erschöpfenden Wegen der Praxis ihre beste Kraft verbrauchen müssen. Denn selbst die Sprache der Medicin nimmt nach und nach ein anderes Aussehen an, bekannte Vorgänge,

*

welche das herrschende System seinem Gedankenkreise an einem bestimmten Orte eingereiht hatte, wechseln mit der Auflösung des Systems die Stellung und die Bezeichnung. Indem eine gewisse Thätigkeit von dem Nerven, dem Blute oder dem Gefässe auf das Gewebe verlegt, ein passiver Vorgang als ein activer, ein Exsudat als eine Wucherung erkannt wird, ist auch die Sprache genöthigt, andere Ausdrücke für diese Thätigkeiten, Vorgänge und Erzeugnisse zu wählen, und je vollkommener die Kenntniss des feineren Geschehens der Lebensvorgänge wird, um so mehr müssen sich auch die neueren Bezeichnungen an diese feineren Grundlagen der Erkenntniss anschliessen.

Nicht leicht kann Jemand mit mehr Schonung des Ueberlieferten die nothwendige Reform der Anschauungen durchzuführen versuchen, als ich es mir zur Aufgabe gestellt habe. Allein die eigene Erfahrung hat mich gelehrt, dass es hier eine gewisse Grenze gibt. Zu grosse Schonung ist ein wirklicher Fehler, denn sie begünstigt die Verwirrung: ein neuer zweckmässig gewählter Ausdruck macht dem allgemeinen Verständnisse etwas sofort zugänglich, was ohne ihn jahrelange Bemühungen höchstens für Einzelne aufzuklären vermochten. Ich erinnere an die parenchymatöse Entzündung, an Thrombose und Embolie, an Leukämie und Ichorrhämie, an osteoides und Schleimgewebe, an käsige und amyloide Metamorphose, au die Substitution der Gewebe. Neue Namen sind nicht zu vermeiden, wo es sich um thatsächliche Bereicherungen des erfahrungsmässigen Wissens handelt.

Auf der anderen Seite hat man es mir schon öfters zum Vorwurfe gemacht, dass ich die moderne Anschauung auf veraltete Standpunkte zurückzuschrauben bemüht sei. Hier kann ich wohl mit gutem Gewissen sagen, dass ich eben so wenig die Tendenz habe, den Galen oder den Paracelsus zu rehabilitiren, als ich mich davor scheue, das, was in ihren Anschauungen und Erfahrungen wahr ist, offen anzuerkennen. In der That finde ich nicht bloss, dass im Alterthum und im Mittelalter die Sinne der Aerzte nicht überall durch überlieferte Vorurtheile gefesselt wurden, sondern noch mehr, dass der gesunde Menschenverstand im Volke an gewissen Wahrheiten festgehalten hat, trotzdem dass die gelehrte Kritik sie für überwunden erklärte. Was sollte mich abhalten, zu gestehen, dass die gelehrte Kritik nicht immer wahr, das System nicht immer Natur gewesen ist, dass die falsche Deutung nicht die Richtigkeit der Beobachtung beeinträchtigt? warum sollte ich nicht gute Ausdrücke erhalten oder wiederherstellen, trotzdem dass man falsche Vorstellungen daran geknüpft hat? Meine

Erfahrungen nöthigen mich, die Bezeichnung der Wallung (Fluxion) für besser zu halten, als die der Congestion; ich kann nicht umhin, die Entzündung als eine bestimmte Erscheinungsform pathologischer Vorgänge zuzulassen, obwohl ich sie als ontologischen Begriff auflöse; ich muss trotz des entschiedenen Widerspruchs vieler Forscher den Tuberkel als miliares Korn, das Epitheliom als heteroplastische, maligne Neubildung (Cancroid) festhalten.

Vielleicht ist es in heutiger Zeit ein Verdienst, das historische Recht anzuerkennen, denn es ist in der That erstaunlich, mit welchem Leichtsinn gerade diejenigen, welche jede Kleinigkeit, die sie gefunden haben, als eine Entdeckung preisen, über die Vorfahren aburtheilen. Ich halte auf mein Recht, und darum erkenne ich auch das Recht der Anderen an. Das ist mein Standpunkt im Leben, in der Politik, in der Wissenschaft. Wir sind es uns schuldig, unser Recht zu vertheidigen, denn es ist die einzige Bürgschaft unserer individuellen Entwickelung und unseres Einflusses auf das Allgemeine. Eine solche Vertheidigung ist keine That eitlen Ehrgeizes, kein Aufgeben des rein wissenschaftlichen Strebens. Denn wenn wir der Wissenschaft dienen wollen, so müssen wir sie auch ausbreiten, nicht bloss in unserem eigenen Wissen, sondern auch in der Schätzung der Anderen. Diese Schätzung aber beruht zum grossen Theile auf der Anerkennung, die unser Recht, auf dem Vertrauen, das unsere Forschung bei den Anderen findet, und das ist der Grund, warum ich auf mein Recht halte.

In einer so unmittelbar praktischen Wissenschaft, wie die Medicin, in einer Zeit so schnellen Wachsens der Erfahrungen, wie die unsrige, haben wir doppelt die Verpflichtung, unsere Kenntniss der Gesammtheit der Fachgenossen zugänglich zu machen. Wir wollen die Reform, und nicht die Revolution. Wir wollen das Alte conserviren und das Neue hinzufügen. Aber den Zeitgenossen trübt sich das Bild dieser Thätigkeit. Denn nur zu leicht gewinnt es den Anschein, als würde eben nur ein buntes Durcheinander von Altem und Neuem gewonnen, und die Nothwendigkeit, die falschen oder ausschliessenden Lehren der Neueren mehr, als die der Alten zu bekämpfen, erzeugt den Eindruck einer mehr revolutionären, als reformatorischen Einwirkung. Es ist freilich bequemer, sich auf die Forschung und die Wiedergabe des Gefundenen zu beschränken und Anderen die „Verwerthung“ zu überlassen, aber die Erfahrung lehrt, dass dies überaus gefährlich ist und zuletzt nur denjenigen zum Vortheil ausschlägt, deren Gewissen am wenigsten zartfühlend ist. Uebernehmen wir daher jeder selbst die Vermittelung zwischen der Erfahrung und der Lehre.

Die Vorlesungen, welche ich hier mit der Absicht einer solchen Vermittelung veröffentliche, haben so ausdauernde Zuhörer gefunden, dass sie vielleicht auch nachsichtige Leser erwarten dürfen. Wie sehr sie der Nachsicht bedürfen, fühle ich selbst sehr lebhaft. Jede Art von freiem Vortrage kann nur dem wirklichen Zuhörer genügen. Zumal dann, wenn der Vortrag wesentlich darauf berechnet ist, als Erläuterung für Tafel-Zeichnungen und Demonstrationen zu dienen, muss er nothwendig dem Leser ungleichmässig und lückenhaft erscheinen. Die Absicht, eine gedrängte Uebersicht zu liefern, schliesst an sich eine speciellere, durch ausreichende Citate unterstützte Beweisführung mehr oder weniger aus und die Person des Vortragenden wird mehr in den Vordergrund treten, da er die Aufgabe hat, gerade seinen Standpunkt deutlich zu machen.

Möge man daher das Gegebene für nicht mehr nehmen, als es sein soll. Diejenigen, welche Musse genug gefunden haben, sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten zu erhalten, werden wenig Neues darin finden. Die Anderen werden durch das Lesen nicht der Mühe überhoben sein, in den histologischen, physiologischen und pathologischen Specialwerken die hier nur ganz kurz behandelten Gegenstände genauer studiren zu müssen. Aber sie werden wenigstens eine Uebersicht der für die cellulare Theorie wichtigsten Entdeckungen gewinnen und mit Leichtigkeit das genauere Studium des Einzelnen an die hier im Zusammenhange gegebene Darstellung anknüpfen können. Vielleicht wird gerade diese Darstellung einen unmittelbaren Anreiz für ein solches genaueres Studium abgeben, und schon dann wird sie genug geleistet haben.

Meine Zeit reicht nicht aus, um mir die schriftliche Ausarbeitung eines solchen Werkes möglich zu machen. Ich habe mich deshalb genöthigt gesehen, die Vorlesungen, wie sie gehalten wurden, stenographiren zu lassen und mit leichten Aenderungen zu redigiren. Herr Cand. med. Langenhaun hat mit grosser Sorgfalt die stenographische Arbeit besorgt. Soweit es sich bei der Kürze der Zeit thun liess, und soweit der Text ohne dieselben für Ungeübte nicht verständlich sein würde, habe ich nach den Tafel-Zeichnungen und besonders nach den vorgelegten Präparaten Holzschnitte anfertigen lassen. Vollständigkeit liess sich in dieser Beziehung nicht erreichen, da schon so die Veröffentlichung durch die Anfertigung der Holzschnitte um Monate verzögert worden ist.

Misdroy, am 20. August 1858.

Vorrede zur zweiten Auflage.

Der vorliegende Versuch, meine von den hergebrachten abweichenden Erfahrungen dem grösseren Kreise der Aerzte im Zusammenhange vorzuführen, hat einen unerwarteten Erfolg gehabt: er hat viele Freunde und lebhafte Gegner gefunden. Beides ist gewiss sehr erwünscht, denn die Freunde werden in diesem Buche keinen Abschluss, kein System, kein Dogma finden, und die Gegner werden genöthigt sein, endlich einmal die Phrasen aufzugeben und sich an die Sachen selbst zu machen. Beides kann nur zur Bewegung, zum Fortschritt der Wissenschaft beitragen.

Allein Beides hat doch auch seine niederschlagende Seite. Wenn man ein Decennium hindurch mit allem Eifer gearbeitet und die Ergebnisse seiner Forschungen dem Urtheile der Mitwelt vorgelegt hat, so stellt man sich nur zu leicht vor, dass mehr davon, dass vielleicht der grössere und wesentliche Theil allgemeiner bekannt sein könne. Dies war, wie die Erfahrung gelehrt hat, bei meinen Arbeiten nicht der Fall. Einer meiner Kritiker erklärt es aus der Breite meiner Beweisführungen. Mag es sein, allein dann hätte ich vielleicht erwarten dürfen, dass andere Kritiker die Beweise, welche sie hier nicht in ausreichender Weise fanden, in den Originalarbeiten aufgesucht hätten. Denn ausdrücklich hatte ich schon das erste Mal hervorgehoben, dass diejenigen, welche sich in der laufenden Kenntniss der neueren Arbeiten erhalten hätten, hier wenig Neues finden würden.

In der neuen Ausgabe habe ich mich darauf beschränkt, den Ausdruck zu verbessern, Missverständliches schärfer zu fassen, Wiederho-

lungen zu unterdrücken. Gewiss bleibt auch so noch sehr Vieles der Verbesserung bedürftig, aber es schien mir, dass dem Ganzen der frischere Eindruck der mündlichen Rede und des freien Gedankenganges möglichst erhalten bleiben müsse, wenn es noch weiterhin als ein wirksames Ferment für die an sich so verschiedenartigen Richtungen des medicinischen Lebens und Wirkens dienen sollte. Denn das Buch wird seinen Zweck erfüllt haben, wenn es Propaganda, nicht für die Cellularpathologie, sondern nur überhaupt für unabhängiges Denken und Forschen in grossen Kreisen machen hilft.

Berlin, am 7. Juni 1859.

Vorrede zur dritten Auflage.

Die neue Auflage, welche hiermit vor das Publikum tritt, hat wesentliche Umgestaltungen erfahren müssen. Der Verfasser hat sich genöthigt gesehen, die Form der Vorlesungen ganz aufzugeben, weil sie ihn hinderte, wesentliche Veränderungen, insbesondere Neuerungen in den Text zu bringen. Solche Aenderungen waren aber vielfach nothwendig. Denn die Wissenschaft, insbesondere die deutsche, ist in den drei Jahren seit dem Erscheinen der ersten Auflage rüstig vorwärts geschritten, und wenn sie auch an den Grundanschauungen und Hauptlehrsätzen, welche hier dargelegt wurden, nichts geändert hat, so gestattete sie doch an vielen Punkten ein ungleich tieferes Eingehen.

Aber die weitere Entfernung von dem Ausgangspunkte gestattet auch eine freiere Uebersicht. Vieles hatte, wie es bei freien Vorträgen nur zu leicht geschieht, nur losen Zusammenhang; Anderes war, wie es die Demonstration bestimmter Präparate mit sich brachte, gradezu zerrissen. Dies ist dem Verfasser insbesondere bei der Durchsicht der inzwischen erschienenen englischen und französischen Uebersetzungen entgegen getreten, und er hat sich daher bemüht, durch schärferen Ausdruck, durch Umstellung des alten und Hinzufügung neuen Stoffes das Verständniss zu sichern. Desswegen sind auch noch einige neue Holzschnitte beigegeben.

Freilich war es nicht möglich, überall das Einzelne der Beweisführung zu liefern. Früher hatte der Verfasser darauf hingewiesen, dass diese Beweisführung in seinen Specialarbeiten zu suchen sei, aber Wenige haben darauf gehört, im Gegentheil haben Manche Prioritäts-Anklagen gegen den Verfasser erhoben, gleich als ob er seine Lehr-

sätze in diesem Werke zum ersten Male aufgestellt hätte. Es ist daher nöthig geworden, an den betreffenden Stellen die Citate der früheren Arbeiten anzugeben. Wenn der Verfasser sich dabei beschränkt hat, fast nur seine eigenen Arbeiten zu citiren, so glaubt er sich damit verantworten zu können, dass es ganz unmöglich gewesen sein würde, alle Belegstellen oder Werke zu citiren, auf welche sich seine Anschauungen stützen, dass aber diejenigen Leser, welche die citirten Stellen nachsehen wollen, an denselben in der Regel die einschlagenden Leistungen auch der anderen Untersucher gewissenhaft vorgetragen finden werden.

Bei dem Zusammenstellen dieser Citate ist der Verfasser noch mehr, als er diess schon früher hervorhob, von der Thatsache durchdrungen worden, dass der grosse Erfolg des vorliegenden Werkes nur der leichten Form und nicht dem Inhalt zu danken ist. Denn in der That findet sich alles Wesentliche schon in seinen früheren Arbeiten ausgesprochen, ja es ist dort zum Theil weit klarer und schärfer ausgedrückt. Aber nur Wenige haben davon Kenntniss genommen, und Mancher nur zu dem Zweck, um es als sein Eigenthum zu verwerthen. Das kurzgefasste Büchlein aber ist in der kürzesten Frist in fünf Sprachen übersetzt worden; es hat einer grossen Zahl von Lesern, wie ich aus dem Munde Vieler weiss, eine dauernde Anregung gegeben, und so möge in der Freude darüber der Schmerz vergessen sein, dass eine strengere Form der Darstellung noch jetzt eine so geringe Theilnahme findet. Hoffentlich wird dieser Mangel durch die jetzige Auflage nicht befördert werden.

Dürkheim, am 26. September 1861.

Rud. Virchow.

Uebersicht der Holzschnitte.

		Seite
Fig. 1.	Pflanzenzellen aus einem jungen Triebe von Solanum tuberosum	5
„ 2.	Rindenschicht eines Knollens von Solanum tuberosum	6
„ 3.	Knorpelzellen vom Ossificationsrande wachsender Knorpel . . .	7
„ 4.	Verschiedene Arten von Zellen und Zellgebilden. *a* Leberzellen, *b* Bindegewebskörperchen, *c* Capillargefäss, *d* Sternzelle aus einer Lymphdrüse, *e* Ganglienzellen aus dem Kleinhirn	9
„ 5.	Freie Pflanzenzellenbildung nach Schleiden	10
„ 6.	Pigmentzelle (Auge), glatte Muskelzelle (Darm), Stück einer doppelcontourirten Nervenfaser	13
„ 7.	Junge Eierstockseier vom Frosch	13
„ 8.	Zellen aus katarrhalischem Sputum (Eiter- und Schleimkörperchen, Pigmentzelle) .	14
„ 9.	Epiphysenknorpel vom Oberarm eines Kindes	16
„ 10.	Zellenterritorien .	17
„ 11.	Schema der Globulartheorie	21
„ 12.	Schema der Umhüllungs- (Klümpchen-) Theorie	22
„ 13.	Längsschnitt durch einen jungen Trieb von Syringa	23
„ 14.	Pathologische Knorpelwucherung aus Rippenknorpel	24
„ 15.	Cylinderepithel der Gallenblase	28
„ 16.	Uebergangsepithel der Harnblase	29
„ 17.	Senkrechter Schnitt durch die Oberfläche der Haut der Zehe (Epidermis, Rete Malpighii, Papillen)	30
„ 18.	Schematische Darstellung eines Längsdurchschnittes vom Nagel unter normalen und pathologischen Verhältnissen	34
„ 19.	*A* Entwickelung der Schweissdrüsen. *B* Stück eines Schweissdrüsenkanals .	36
„ 20.	*A* Bündel des gewöhnlichen Bindegewebes. *B* Bindegewebsentwickelung nach dem Schema von Schwann. *C* Bindegewebsentwickelung nach dem Schema von Henle	38
„ 21.	Junges Bindegewebe vom Schweinsembryo	40
„ 22.	Schema der Bindegewebsentwickelung	41
„ 23.	Durchschnitt durch den wachsenden Knorpel der Patella	42
„ 24.	Knochenkörperchen aus einem pathologischen Knochen der Dura mater cerebralis .	44

		Seite
Fig. 25.	Muskelprimitivbündel unter verschiedenen Verhältnissen	46
„ 26.	Muskelelemente aus dem Herzfleisch einer Puerpera	47
„ 27.	Glatte Muskeln aus der Harnblase	51
„ 28.	Kleinere Arterie aus der Basis des Grosshirns	54
„ 29.	Schematische Darstellungen von Leberzellen. *A* Physiologische Anordnung. *B* Hypertrophie. *C* Hyperplasie	62
„ 30.	Stück von der Peripherie der Leber eines Kaninchens, die Gefässe injicirt	70
„ 31.	Injection der Capillaren der Rinde der Niere nach Beer	71
„ 32.	Injection der Gefässe der Rinde des Kleinhirns	73
„ 33.	Natürliche Injection der Gefässe des Corpus striatum eines Geisteskranken	73
„ 34.	Injectionspräparat von der Muskelhaut des Magens	74
„ 35.	Gefässe des Calcaneus-Knorpels vom Neugebornen	75
„ 36.	Knochenschliff aus der compacten Substanz des Femur	76
„ 37.	Knochenschliff (Querschnitt)	77
„ 38.	Knochenschliff (Längsschnitt) aus der Rinde einer skleotischen Tibia	79
„ 39.	Schliff aus einem neugebildeten Knochen der Arachnoides cerebralis	82
„ 40.	Zahnschliff mit Dentin und Schmelz	83
„ 41	Längs- und Querschnitt aus der halbmondförmigen Bandscheibe des Kniegelenkes vom Kinde	84
„ 42.	Querschnitt aus der Achillessehne des Erwachsenen	87
„ 43.	Querschnitt aus dem Innern der Achillessehne eines Neugebornen	88
„ 44.	Längsschnitt aus dem Innern der Achillessehne eines Neugebornen	89
„ 45.	Senkrechter Durchschnitt der Hornhaut des Ochsen nach His	92
„ 46.	Flächenschnitt der Hornhaut parallel der Oberfläche nach His	92
„ 47.	Das abdominale Ende des Nabelstranges eines fast ausgetragenen Kindes, injicirt	94
„ 48.	Querdurchschnitt durch einen Theil des Nabelstranges	95
„ 49.	Querdurchschnitt vom Schleimgewebe des Nabelstranges	97
„ 50.	Elastische Netze und Fasern aus dem Unterhautgewebe des Bauches	99
„ 51.	Injection der Hautgefässe, senkrechter Durchschnitt	101
„ 52.	Schnitt aus der Tunica dartos	102
„ 53.	*A* Epithel von der Cruralarterie. *B* Epithel von grösseren Venen	108
„ 54.	Kleinere Arterie aus der Sehnenscheide der Extensoren	109
„ 55.	Epithel der Nierengefässe. *A* Flache Spindelzellen vom Neugebornen. *B* Bandartige Epithelplatte vom Erwachsenen	111
„ 56.	Ungleichmässige Zusammenziehung kleiner Gefässe aus der Schwimmhaut des Frosches nach Reizung (Copie nach Wharton Jones)	115

Seite

Fig. 57. Geronnenes Fibrin aus menschlichem Blute 130
„ 58. Kernhaltige Blutkörperchen von einem sechs Wochen alten menschlichen Fötus . 133
„ 59. Blutkörperchen des Erwachsenen 133
„ 60. Hämatoidin-Krystalle . 137
„ 61. Pigment aus einer apoplectischen Narbe des Gehirns 138
„ 62. Häminkrystalle aus menschlichem Blute 139
„ 63. Farblose Blutkörperchen . 141
„ 64. Farblose Blutkörperchen bei variolöser Leukocytose 143
„ 65. Fibringerinnsel aus der Lungenarterie und ein Korn, aus dichtgedrängten farblosen Blutkörperchen bestehend, bei Leukocytose . 144
„ 66. Capillarstrom in der Froschschwimmhaut 145
„ 67. Schema eines Aderlassgefässes mit geronnenem hyperinotischem Blut . 147
„ 68. Durchschnitte durch die Rinde menschlicher Gekrösdrüsen . . 164
„ 69. Lymphkörperchen aus dem Innern der Lymphdrüsen-Follikel 166
„ 70. Eiterkörperchen und Kerne derselben bei Gonorrhoe 169
„ 71. Eingedickter käsiger Eiter . 170
„ 72. Eingedickter, zum Theil in Auflösung begriffener, hämorrhagischer Eiter aus Empyem . 171
„ 73. In der Fettmetamorphose begriffener Eiter 171
„ 74. Durchschnitt durch die Rinde einer Axillardrüse bei Tätowirung der Haut des Arms . 174
„ 75. Das mit Zinnober, nach Tätowirung des Arms, gefüllte Reticulum aus einer Axillardrüse 175
„ 76. Valvuläre Thrombose der Vena saphena 185
„ 77. Puriforme Detritusmassen aus erweichten Thromben. *A* Körner des zerfallenden Fibrins *B* Die freiwerdenden, zum Theil in der Rückbildung begriffenen Blutkörperchen. *C* In der Entfärbung begriffene und zerfallende Blutkörperchen . . 186
„ 78. Autochthone und fortgesetzte Thromben der Cruralvenen-Aeste . 191
„ 79. Embolie der Lungenarterie . 192
„ 80. Ulceröse Endocarditis mitralis von einer Puerpera 194
„ 81—82. Capillarembolie in den Penicilli der Milzarterie nach Endocarditis . 195
„ 83. Melanämie. Blut aus dem rechten Herzen 207
„ 84. Querschnitt durch einen Nervenstamm des Plexus brachialis 216
„ 85. Graue und weisse Nervenfasern 217
„ 86. Markige Hypertrophie des Opticus innerhalb des Auges . . . 218
„ 87. Tropfen von Markstoff: *A* aus der Markscheide von Hirnnerven nach Aufquellung durch Wasser, *B* aus zerfallendem Epithel der Gallenblase . 219 220
„ 88. Breite und schmale Nervenfasern mit unregelmässiger Aufquellung des Markstoffs . 222

Seite

Fig. 89. Vater'sches oder Pacini'sches Körperchen aus dem Unterhautgewebe der Fingerspitze . . . 224
„ 90. Nerven- und Gefässpapillen der Haut der Fingerspitze. Tastkörperchen . . . 226
„ 91. Grundstock eines spitzen Condyloms vom Penis mit Papillarwucherung . . . 229
„ 92. *A* Verticaldurchschnitt durch die ganze Dicke der Retina. *B*, *C* (nach H. Müller) Isolirte Radiärfasern . . . 232
„ 93. Theilung einer Primitivnervenfaser . . . 235
„ 94. Nervenplexus aus der Submucosa des Darms vom Kinde . . 237
„ 95. Elemente (Ganglienzellen und Nervenfasern) aus dem Ganglion Gasseri . . . 241
„ 96. Ganglienzellen aus den Centralorganen. *A*, *B*, *C* Aus dem Rückenmarke. *D* Aus der Gehirnrinde . . . 242
„ 97. Die Hälfte eines Querschnittes aus dem Halstheile des Rückenmarkes . . . 248
„ 98. Schematische Darstellung des Nervenverhaltens in der Rinde des Kleinhirns nach Gerlach . . . 251
„ 99. Querdurchschnitt durch das Rückenmark von Petromyzon fluviatilis . . . 252
„ 100. Blasse Fasern aus dem Rückenmarke des Petromyzon fluviatilis . . . 253
„ 101. Ependyma ventriculorum mit Neuroglia. *ca* Corpora amylacea 256
„ 102. Zellige Elemente der Neuroglia . . . 259
„ 103. Schematischer Durchschnitt des Rückenmarks bei partieller grauer Atrophie . . . 261
„ 104. Schema des Zustandes der Nerven-Molekeln, *A* im ruhenden, *B* im elektrotonischen Zustande nach Ludwig . . . 269
„ 105. Gewundenes Harnkanälchen aus der Rinde der Niere bei Morbus Brightii . . . 275
„ 106. Parenchymatöse Keratitis . . . 280
„ 107. Parenchymatöse Keratitis . . . 282
„ 108. Kerntheilung in den Elementen einer melanotischen Geschwulst der Parotis . . . 284
„ 109. Markzellen des Knochens nach Kölliker . . . 285
„ 110. Kerntheilung in Muskelprimitivbündeln im Umfange einer Krebsgeschwulst . . . 286
„ 111. Wucherung (Proliferation) des wachsenden Diaphysenknorpels von der Tibia eines Kindes (Längsschnitt) . . . 288
„ 112. Fettzellgewebe aus dem Panniculus. *A* Das gewöhnliche Unterhautgewebe mit Fettzellen. *B* Atrophisches Fett . . . 302
„ 113. Interstitielle Fettwucherung der Muskeln . . . 303
„ 114. Darmzotten und Fettresorption. *A* Normale Darmzotten. *B* Zotten im Zustande der Contraction. *C* Menschliche Darmzotte während der Chylusresorption, *D* bei Chylusretention . 305

Seite

Fig. 115 Die aneinanderstossenden Hälften zweier Leberacini (Zonen der Fett-, Amyloid- und Pigmentinfiltration) 310
„ 116. Haarbalg mit Talgdrüsen von der äusseren Haut 313
„ 117. Milchdrüse in der Lactation, Milch, Colostrum 313
„ 118. Corpus luteum aus dem menschlichen Eierstock 318
„ 119. Fettmetamorphose des Herzfleisches in verschiedenen Stadien 321
„ 120. Fettige Degeneration an Hirnarterien. *A* Fettmetamorphose der Muskelzellen in der Ringfaserhaut. *B* Bildung von Fettkörnchenzellen in den Bindegewebskörperchen der Intima . 323
„ 121. Geschichtete Prostata-Amyloide (Concretionen) 329
„ 122. Amyloide Degeneration einer kleinen Arterie aus der Submucosa des Dünndarms . 333
„ 123. Amyloide Degeneration einer Lymphdrüse 340
„ 124. Corpora amylacea aus einer erkrankten Lymphdrüse 340
„ 125. Verkalkung der Gelenkknorpel alter Leute 345
„ 126. Verticalschnitt durch die Aortenwand an einer sklerotischen, zur Bildung eines Atheroms fortschreitenden Stelle 354
„ 127. Der atheromatöse Brei aus einem Aortenheerde. *aa'* Flüssiges Fett. *b* Amorphe körnig-faltige Schollen. *cc'* Cholestearinkrystalle . 355
„ 128. Verticaler Durchschnitt aus einer sklerotischen, sich fettig metamorphosirenden Platte der Aorta (innere Haut) 356
„ 129. Condylomatöse Excrescenzen der Valvula mitralis 360
„ 130. Intracapsuläre Zellenvermehrung in der mittleren Substanz der Intervertebralknorpel . 376
„ 131. Endogene Neubildung, blasentragende Zellen (Physaliphoren). *A* Aus der Thymusdrüse eines Neugeborneu *B C* Krebszellen . 377
„ 132. Verticalschnitt durch den Ossificationsrand eines wachsensenden Astragalus (pathologische Reizung) 387
„ 133—34. Horizontalschnitte durch den wachsenden Diaphysenknorpel der Tibia, menschlicher Fötus von 7 Monaten 390
„ 135—36. Rachitische Diaphysenknorpel, markige und osteoide Umbildung, Verkalkung und Verknöcherung 393—96
„ 137. Periostwachsthum der Schädelknochen (Os parietale, Kind) 399
„ 138—139. Weiches Osteom vom Kiefer einer Ziege 401—402
„ 140. In der Heilung begriffene Fractur des Oberarms, Callusbildung . 405
„ 141. Demarcationsrand eines nekrotischen Knochenstückes bei Paedarthrocace, Knochenterritorien 406
„ 142. Interstitielle Eiterbildung bei puerperaler Muskel-Entzündung . 415
„ 143. Eiterige Granulation aus dem Unterhautgewebe des Kaninchens im Umfange eines Ligaturfadens 419
„ 144. Entwickelung von Krebs aus Bindegewebe bei Carcinoma mammae . 422

Seite

Fig. 145. Beginnendes Blumenkohlgewächs (Cancroid) des Collum uteri . 436
„ 146. Entwickelung von Tuberkel aus Bindegewebe in der Pleura 440
„ 147. Krebszellen . 447
„ 148. Cancroidzapfen aus einer Geschwulst der Unterlippe mit Epidermis-Perlen . 448
„ 149. Cancroid der Orbita . 449
„ 150. Sarcoma mammae . 451

Erstes Capitel.

Die Zelle und die cellulare Theorie.

Einleitung und Aufgabe. Bedeutung der anatomischen Entdeckungen in der Geschichte der Medicin. Geringer Einfluss der Zellentheorie auf die Pathologie.
Die Zelle als letztes wirkendes Element des lebenden Körpers. Genauere Bestimmung der Zelle. Die Pflanzenzelle: Membran, Inhalt, Kern. Die thierische Zelle: die eingekapselte (Knorpel) und die einfache. Der Zellenkern (Nucleus). Das Kernkörperchen (Nucleolus). Die Theorie der Zellenbildung aus freiem Cytoblastem. Constanz des Kerns und Bedeutung desselben für die Erhaltung der lebenden Elemente. Verschiedenartigkeit des Zelleninhalts und Bedeutung desselben für die Function der Theile. Die Zellen als vitale Einheiten. Der Körper als sociale Einrichtung. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Solidarpathologie.
Elementartheile: Fasern, Kügelchen (Elementarkörnchen). Umhüllungstheorie. Generatio aequivoca der Zellen. Das Gesetz von der continuirlichen Entwicklung (Omnis cellula e cellula). Pflanzen- und Knorpelwachsthum.

Wir befinden uns inmitten einer grossen Reform der Medicin. Zum ersten Male ist das gesammte Gebiet dieser so umfangreichen Wissenschaft der naturwissenschaftlichen Forschung unterworfen worden. Lehrsätze, welche zu den ältesten Ueberlieferungen der Menschheit gehören, werden der Feuerprobe nicht bloss der Erfahrung, sondern noch mehr des Versuchs ausgesetzt. Für die Erfahrung werden Beweise, für den Versuch zuverlässige Methoden gefordert. Ueberall dringt die Forschung auf die feinsten, den menschlichen Sinnen zugänglichen Verhältnisse; die Erkenntniss geht in zahllose Einzelnheiten aus einander, welche das Bewusstsein von der einheitlichen Natur des menschlichen Wesens stören und welche Vielen mehr geeignet zu sein scheinen, einen Schmuck des Wissens, als eine Handhabe des Handelns darzustellen. Am meisten wird der ausübende Arzt bedrängt. Er, dem die Praxis kaum die Musse des Lesens ver-

gönnt, dem sowohl die ausreichenden literarischen Hülfsmittel, als die Anschauung der neueren Erfahrungen nur zu oft abgehen, er findet sich verwirrt in einem Chaos, in welchem die Trümmer des Alten mit den Bausteinen des Neuen bunt durch einander geworfen zu sein scheinen.

Und doch ist das Chaos nur scheinbar. Es besteht nur für den, welcher die Thatsachen nicht beherrscht, auf welchen die neue Anschauung sich begründet. Es lässt sich für den Eingeweihten wohl eine Ordnung herstellen, welche sowohl dem praktischen, als dem wissenschaftlichen Bedürfnisse genügt, eine Ordnung, welche freilich weit davon entfernt ist, ein in sich abgeschlossenes System herzustellen, welche aber von einem allgemeinen biologischen Principe aus die Einzelerfahrungen nach ihrem besondern Werthe und nach ihren Beziehungen unter einander in einen wissenschaftlichen Zusammenhang zu setzen vermag. Diess ist das cellulare Princip, welches in seiner Anwendung auf den zusammengesetzten, lebenden Körper uns zu einer Cellular-Physiologie und zu einer Cellular-Pathologie führt, welches aber in jeder dieser beiden Richtungen zunächst auf einer Anatomie des feinsten Einzelnen, auf der Histologie beruht.

In der That ist die gegenwärtige Reform wesentlich ausgegangen von neuen anatomischen Erfahrungen. Freilich waren es zumeist Erfahrungen der pathologischen Anatomie, welche die alten Lehrgebäude erschütterten, und noch jetzt scheint es Vielen, als sei damit genug gethan und als habe die Histologie nur die Bedeutung einer Luxuswissenschaft. Jeder Blick in die Vergangenheit zeigt uns aber, wie unrichtig es ist, wenn man glauben kann, der Einfluss der Anatomie auf die Medicin sei nur ein äusserlicher, ihr Werth ein mehr relativer. Die Geschichte der Medicin lehrt uns ja, wenn wir nur einen einigermaassen grösseren Ueberblick nehmen, dass zu allen Zeiten die bleibenden Fortschritte bezeichnet worden sind durch anatomische Neuerungen, dass jede grössere Epoche zunächst eingeleitet wurde durch eine Reihe bedeutender Entdeckungen über den Bau und die Einrichtung des Körpers. So ist es in der alten Zeit gewesen, als die Erfahrungen der Alexandriner, zum ersten Male von der Anatomie des Menschen ausgehend, das galenische System vorbereiteten; so im Mittelalter, als Vesal die Anatomie begründete und damit die Reform der Medicin begann; so endlich im Anfange unseres Jahr-

hunderts, als Bichat die Grundsätze der allgemeinen Anatomie entwickelte.

Wenn man den ausserordentlichen Einfluss erwägt, welchen seiner Zeit Bichat auf die Gestaltung der ärztlichen Anschauungen ausgeübt hat, so ist es in der That erstaunlich zu sehen, dass eine verhältnissmässig so lange Zeit vergangen ist, seitdem Schwann seine grossen Entdeckungen in der Histologie machte, ohne dass man die eigentliche Breite der neuen Thatsachen würdigte. Es hat dies allerdings sehr wesentlich daran gelegen, dass auch nach jener Zeit immer noch eine grosse Unsicherheit unserer Kenntnisse über die feinere Einrichtung vieler Gewebe fortbestanden hat, ja, wie wir leider zugestehen müssen, in manchen Theilen der Histologie selbst jetzt noch in solchem Maasse herrscht, dass man kaum weiss, für welche Ansicht man sich entscheiden soll. Jeder Tag bringt neue Aufschlüsse, aber auch neue Zweifel über die Zuverlässigkeit eben erst veröffentlichter Entdeckungen. Ist denn überhaupt, fragt mancher, in der Histologie etwas sicher? Giebt es einen Punkt, in dem Alle übereinstimmen? Vielleicht nicht. Aber gerade um deswegen hat der Autor dieser Vorträge, welche ursprünglich vor einem grossen Kreise von Collegen, zunächst als Erläuterung unmittelbarer Demonstrationen, als Erklärung bestimmter, für die Ueberzeugung der Einzelnen durch eigene Anschauung und Prüfung eingerichteter Beweisstücke gehalten wurden, sich für verpflichtet erachtet, eine kurze und leicht fassliche Uebersicht desjenigen, was er durch langjährige, gewissenhafte Untersuchung für wahr zu halten sich berechtigt glaubt, auch dem weiteren Kreise der Aerzte zugänglich zu machen. Mag das Eine oder Andere durch weitere Forschung berichtigt werden, das Princip der Anschauung, welches uns als Leitfaden dienen soll, darf wohl als gesichert angesehen werden, und für Denjenigen, welcher daran festhält, wird es auch künftig nicht schwer werden, neue Ergebnisse des Forschens an ihrer Stelle aufzunehmen, ohne dass er doch genöthigt wäre, die obersten Sätze aufzugeben, welche hier über die allgemeinen Grundlagen der Lebensthätigkeiten aufgestellt werden.

Besondere Schwierigkeit hat zu allen Zeiten die Beantwortung der Frage gemacht, von welchen Theilen des Körpers eigentlich die Action ausgehe, welche Theile thätig, welche leidend seien. Und doch ist dies die Cardinalfrage aller Physiologie und

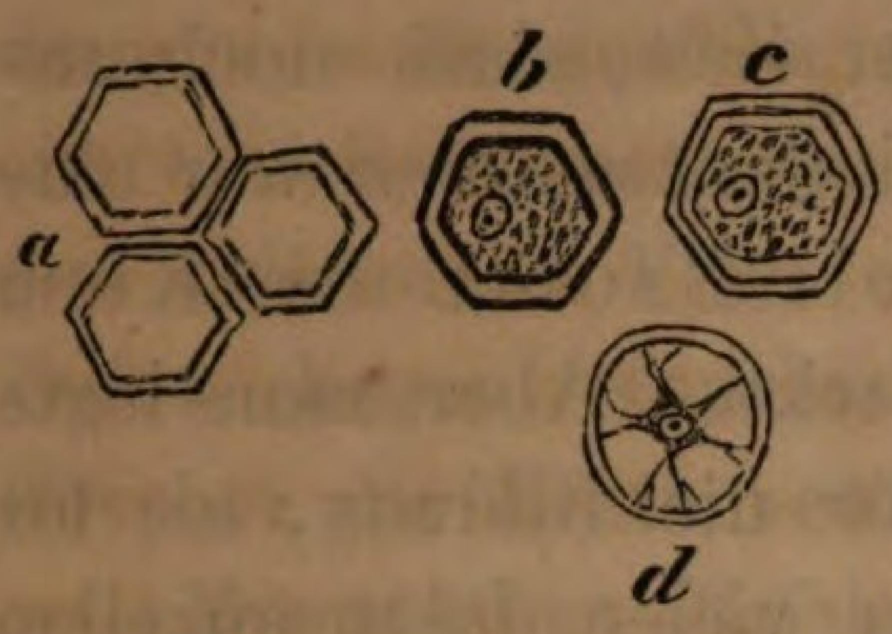
Pathologie. Meiner Ansicht nach ist ein Abschluss darüber in der That schon jetzt möglich, selbst bei Theilen, über deren Struktur noch gestritten wird. Es handelt sich dabei nur darum, die Histologie mit der Physiologie und Pathologie in eine unauflösliche Verbindung zu setzen, und vor Allem die Anerkennung zu erlangen, dass die Zelle wirklich das letzte Form-Element aller lebendigen Erscheinung sei, und dass wir die eigentliche Action nicht über die Zelle hinausverlegen dürfen. Manchem erscheint es freilich nicht gerechtfertigt, wenn in dieser Weise dem Leben etwas ganz Besonderes vorbehalten wird, ja, es wird vielleicht vielen wie eine Art biologischer Mystik vorkommen, wenn das Leben überhaupt aus dem grossen Ganzen der Naturvorgänge ausgelöst und nicht sofort ganz und gar in Chemie und Physik aufgelöst wird. In der Folge dieser Vorträge wird sich aber jedermann davon überzeugen, dass man kaum mehr mechanisch denken kann, als ich es zu thun pflege, wo es sich darum handelt, die Vorgänge des Lebens innerhalb der letzten Formelemente zu deuten. Aber ich glaube, dass man daran festhalten muss, dass, wie viel auch von dem feineren Stoffverkehr, der innerhalb der Zelle geschieht, jenseits des materiellen Gebildes als Ganzen liegen mag, doch die eigentliche Action von dem Gebilde als solchem ausgehe, und dass das lebende Element nur so lange seine Bedeutung behält, als es wirklich ein für sich bestehendes Ganzes darstellt.

Bevor wir weiter gehen, kommt es zunächst darauf an, festzustellen, was eigentlich unter einer Zelle zu verstehen sei. Die Schwierigkeiten, auf welche wir hier stossen, datiren unmittelbar von der ersten Begründung der Zellenlehre. Schwann, der wiederum auf den Schultern des Botanikers Schleiden stand, deutete seine Beobachtungen nach botanischen Mustern, und so kam es, dass alle Lehrsätze der Pflanzen-Physiologie mehr oder weniger entscheidend wurden für die Physiologie der thierischen Körper. Die Pflanzenzelle in dem Sinne, wie man sie zu jener Zeit ganz allgemein fasste und wie sie auch gegenwärtig häufig noch gefasst wird, ist aber ein Gebilde, dessen Identität mit dem, was wir thierische Zelle nennen, nicht ohne weiteres zugestanden werden kann.

Wenn man von gewöhnlichem Pflanzenzellgewebe spricht, so meint man im Allgemeinen damit ein Gewebe, das in seiner

einfachsten und regelmässigsten Form auf einem Durchschnitt (Fig. 1. a.) aus lauter vier- oder sechseckigen, wenn es etwas loser ist, aus rundlichen oder polygonalen Körpern besteht, an

Fig. 1.



denen man stets eine ziemlich dicke derbe Wand (Membran) und eine innere Höhlung unterscheidet. In der Höhlung können je nach Umständen, insbesondere je nach der Natur der einzelnen Zellen, sehr verschiedene Stoffe abgelagert sein, z. B. Fett, Stärke, Pigment, Eiweiss (Zelleninhalt). Aber auch ganz abgesehen von diesen örtlichen Verschiedenheiten des Inhaltes, ist die chemische Untersuchung im Stande, an jedem zelligen Elemente mehrere verschiedene Stoffe nachzuweisen.

Die Substanz, welche die äussere Membran bildet, die sogenannte Cellulose, ist als solche stickstofflos, und charakterisirt sich durch die eigenthümliche, schön blaue Färbung, welche sie bei Zusatz von Jod und Schwefelsäure annimmt. (Jod allein giebt keine Färbung, die Schwefelsäure für sich allein verkohlt.) Dasjenige, was in der von der Cellulose-Haut umschlossenen Höhle liegt, wird nicht blau, es müsste denn zufällig Stärke (Amylon) vorhanden sein, welche schon durch Jod allein blau gefärbt wird. Ist die Pflanzenzelle recht einfach, so erscheint vielmehr nach der Einwirkung von Jod und Schwefelsäure eine bräunliche oder gelbliche Masse, die sich als besonderer Körper im Inneren des Zellenraumes isolirt (Protoplasma) und an der sich häufig eine besondere faltige, häufig geschrumpfte Umhüllungs-Haut (Primordialschlauch) erkennen lässt (Fig. 1, *c.*). Auch die gröbere chemische Analyse zeigt an den einfachsten Zellen neben der stickstofflosen (äusseren) Substanz eine stickstoffhaltige

Fig. 1. Pflanzenzellen aus dem Centrum des jungen Triebes eines Knollens von Solanum tuberosum. *a.* Die gewöhnliche Erscheinung des regelmässig polygonalen, dickwandigen Zellengewebes. *b.* Eine isolirte Zelle mit feinkörnigem Aussehen der Höhlung, in der ein Kern mit Kernkörperchen zu sehen ist. *c.* Dieselbe Zelle, nach Einwirkung von Wasser; der Inhalt (Protoplasma) hat sich von der Wand (Membran, Capsel) zurückgezogen. An seinem Umfange ist eine besondere feine Haut (Primordialschlauch) zum Vorschein gekommen. *d.* Dieselbe Zelle bei längerer Einwirkung von Wasser; die innere Zelle (Protoplasma mit Primordialschlauch und Kern) hat sich ganz zusammengezogen und ist nur durch feine, zum Theil ästige Fäden mit der Zellhaut (Capsel) in Verbindung geblieben.

innere Masse, und die Pflanzen-Physiologie schien somit im Recht zu sein, wenn sie schloss, dass das eigentliche Wesen einer Zelle darin beruhe, dass innerhalb einer stickstofflosen Membran ein von ihr differenter stickstoffhaltiger Inhalt vorhanden sei.

Man wusste freilich schon seit längerer Zeit, dass noch andere Dinge sich im Innern der Zellen befinden, und es war eine der folgenreichsten Entdeckungen, als Rob. Brown den Kern (Nucleus) innerhalb der Pflanzenzelle entdeckte. Aber man legte diesem Gebilde eine grössere Bedeutung für die Bildung, als für die Erhaltung der Zellen bei, weil in sehr vielen Pflanzenzellen der Kern äusserst undeutlich wird, in vielen ganz verschwindet, während die Form der Zelle doch erhalten bleibt.

Objecte zu gewinnen, welche das vollkommene Bild der Pflanzenzelle darbieten, ist nicht schwierig. Man nehme z. B. einen Kartoffelknollen und untersuche ihn da, wo er anfängt, einen neuen Schoss zu treiben, wo also die Wahrscheinlichkeit besteht, dass man junge Zellen finden wird, vorausgesetzt, dass Wachsthum überhaupt in der Bildung neuer Zellen besteht. Im Innern des Knollens sind bekanntlich alle Zellen mit Amylonkörnern vollgestopft; an dem jungen Schoss dagegen wird in dem Maasse, als er wächst, das Amylon aufgelöst und verbraucht, und die Zelle zeigt sich wieder in ihrer einfacheren Gestalt. Auf einem Querschnitte durch einen jungen Schössling nahe an seinem Austritte aus dem Knollen unterscheidet man etwa vier verschiedene Lagen: die Rindenschicht, dann eine Schicht grösserer Zellen, dann eine Schicht kleinerer Zellen, und zu innerst wieder eine Lage von grösseren. In dieser letzteren sieht man lauter regelmässige Gebilde; dicke Kapseln von sechseckiger Gestalt, und im Innern derselben einen oder ein Paar Kerne (Fig. 1.). Gegen die Rinde (Korkschicht) und ihre Matrix (Cambium) hin sind die Zellen viereckig und je weiter nach aussen, um so platter, aber auch in ihnen erkennt man bestimmt Kerne (Fig. 2 *a.*). Ueberall, wo die sogenannten Zellen zusammenstossen, ist zwischen ihnen eine Scheide oder Grenze zu erkennen; dann

Fig. 2.

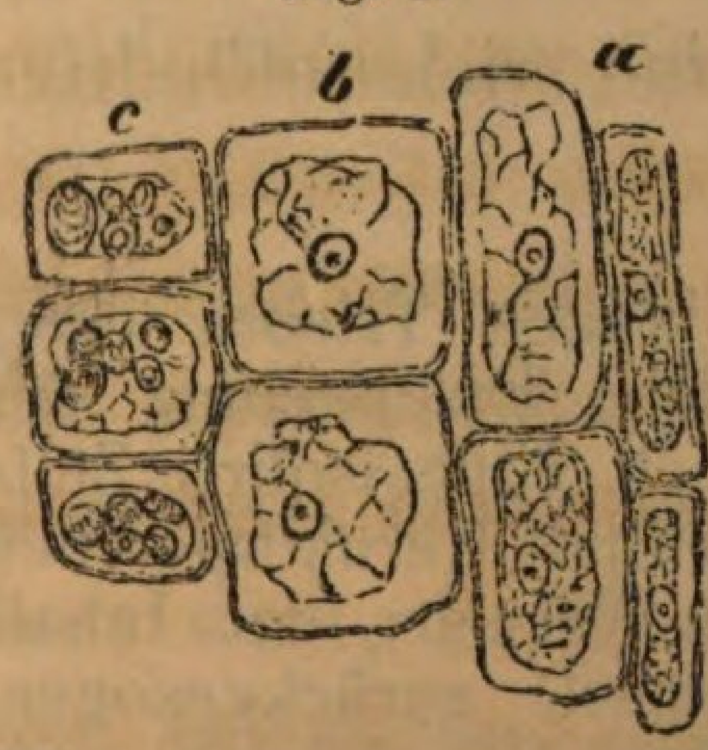
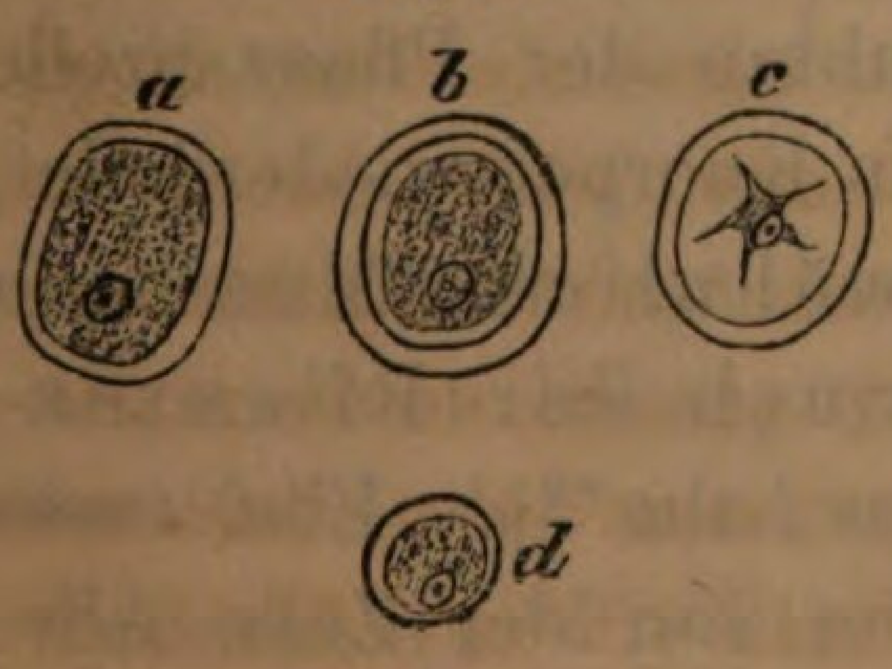


Fig. 2. Aus der Rindenschicht eines Knollens von Solanum tuberosum nach Behandlung mit Jod und Schwefelsäure. *a.* Platte Rindenzellen, umgeben von der Kapsel (Zellhaut, Membran). *b.* Grössere, viereckige Zellen

kommt die dicke Celluloseschicht, in welcher häufig feine Streifen (Ablagerungsschichten) zu bemerken sind, und im Innern der Höhle eine zusammengesetzte Masse, in welcher leicht ein Kern mit Kernkörperchen zu unterscheiden ist, und an der nach Anwendung von Reagentien auch der Primordialschlauch (Utriculus) als eine gefaltete, runzlige Haut zum Vorschein kommt. Es ist dies die vollendete Form der Pflanzenzelle. In den benachbarten Zellen liegen einzelne grössere, matt glänzende, geschichtete Körper: die Reste von Stärkemehl (Fig. 2, *c.*)

Mit solchen Erfahrungen kam man an die thierischen Gewebe, deren Uebereinstimmung mit den pflanzlichen Schwann nachzuweisen suchte. Die eben besprochene Deutung der gewöhnlichen pflanzlichen Zellenformen, wobei man jedoch den von Vielen geleugneten Primordialschlauch ganz unberücksichtigt zu lassen pflegte, diente als Ausgangspunkt. Dies ist aber, wie die spätere Erfahrung gezeigt hat, in gewissem Sinne irrig gewesen. Man kann die pflanzliche Zelle in ihrer Totalität nicht mit jeder beliebigen thierischen zusammenstellen. Wir kennen an thierischen Zellen keine solche Differenzen zwischen stickstoffhaltigen und stickstofflosen Schichten; in allen wesentlichen, die Zelle constituirenden Theilen kommen auch stickstoffhaltige Materien vor. Aber es giebt allerdings gewisse Formelemente im thierischen Leibe, welche an diese pflanzlichen Zellen unmittelbar erinnern; die am meisten charakteristischen unter ihnen sind die Zellen im Knorpel, der seiner ganzen Erscheinung nach von den übrigen Geweben des thierischen Leibes so sehr verschieden ist, und der schon durch seine Gefässlosigkeit eine ganz besondere Stellung einnimmt. Der Knorpel schliesst sich in jeder Beziehung unmittelbar an die Gewebe der Pflanze an. An einer recht entwickelten Knorpelzelle erkennen wir eine verhältnissmässig dicke äussere Schicht, innerhalb welcher, wenn wir recht genau zusehen, wiederum eine zarte Haut, ein

Fig. 3.



derselben Art aus dem Cambium; die geschrumpfte und gerunzelte eigentliche Zelle (Primordialschlauch) innerhalb der Kapsel. *c.* Zelle mit Amylonkörnern, welche innerhalb des Primordialschlauches liegen.

Fig. 3. Knorpelzellen, wie sie am Ossificationsrande wachsender Knorpel vorkommen, ganz den Pflanzenzellen analog (vgl. die Erklärung zu Fig. 1). *a—c.* entwickeltere, *d.* jüngere Form.

Inhalt und ein Kern zu finden sind. Hier haben wir also ein Gebilde, das der Pflanzenzelle durchaus entspricht.

Man hat aber gewöhnlich, wenn man den Knorpel schilderte, das ganze eben beschriebene Gebilde (Fig. 3, *a—d.*) ein Knorpelkörperchen genannt, und indem man dasselbe als analog den Zellen anderer thierischer Theile auffasste, so ist man in Schwierigkeiten gerathen, welche die Kenntniss des wahren Sachverhältnisses ungemein störten. Das Knorpelkörperchen ist nehmlich nicht als Ganzes eine Zelle, sondern die äussere Schicht, die von mir sogenannte Capsel*), ist das Produkt einer späteren Entwicklung (Absonderung, Ausscheidung). Im jungen Knorpel ist sie sehr dünn, während auch die Zelle kleiner zu sein pflegt. Gehen wir noch weiter in der Entwicklung zurück, so treffen wir auch im Knorpel nichts als eine einfache Zelle, welche jene äussere Absonderungsschicht noch nicht besitzt, dasselbe Gebilde, welches auch sonst in thierischen Geweben vorkommt.

Die Vergleichung zwischen thierischen und pflanzlichen Zellen, die wir allerdings machen müssen, ist insofern ungenau, als in den meisten thierischen Geweben keine Formelemente gefunden werden, die als Aequivalente der Pflanzenzelle in der alten Bedeutung dieses Wortes betrachtet werden können. Insbesondere entspricht die Cellulose-Membran der Pflanzenzelle nicht der thierischen Zellhaut. Aber bei einer andern Deutung der Pflanzenzelle trifft die Vergleichung allerdings zu, nur muss man zunächst davon abgehen, dass die thierische Zellhaut als stickstoffhaltig eine typische Verschiedenheit von der pflanzlichen als stickstoffloser darbiete. Vielmehr treffen wir in beiden Fällen eine wesentlich stickstoffhaltige Bildung von im Grossen übereinstimmender Zusammensetzung. Wenn auch die sogenannte Membran der Pflanzenzelle sich in einigen thierischen Gebilden, wie im Knorpel wiederfindet, so entspricht doch vielmehr die gewöhnliche Membran der Thierzelle dem Primordialschlauch der Pflanzenzelle, wie ich schon 1847 hervorgehoben habe**). Erst wenn man diesen Standpunkt festhält, wenn man von der Zelle Alles ablöst, was durch eine spätere Entwickelung hinzugekommen ist, so gewinnt man das einfache, gleichartige, scheinbar monotone

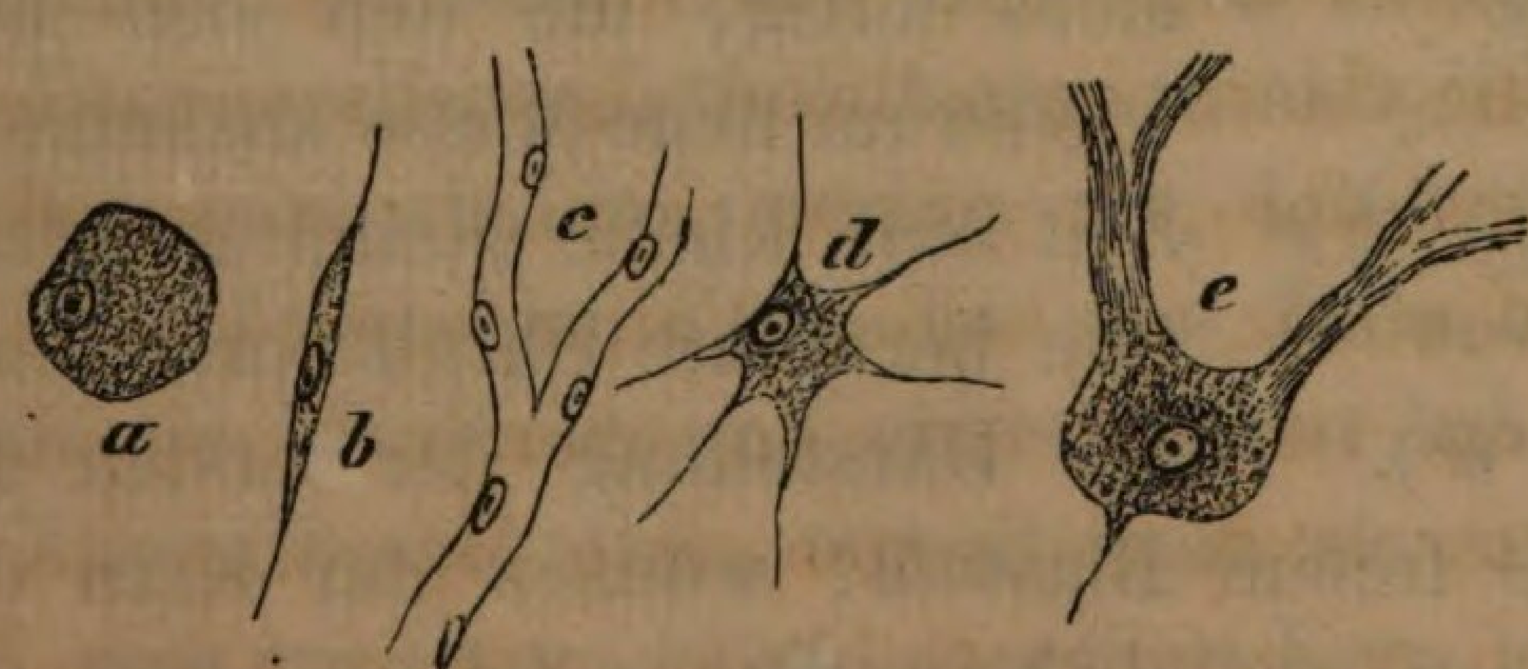
*) Archiv f. path. Anat. und Physiol. 1853. Bd. V. S. 419, Note.
**) Archiv 1847. Bd. I. S. 218.

Gebilde, welches sich mit vollständiger Constanz in allen lebendigen Organismen wiederholt. Aber gerade diese Constanz ist das beste Kriterium dafür, dass wir in ihm das wirklich Elementare haben, dasjenige Gebilde, welches alles Lebendige charakterisirt, ohne dessen Präexistenz keine lebendigen Formen entstehen und an welches Fortgang und Erhaltung des Lebens gebunden sind. Erst seitdem der Begriff der Zelle diese strenge Form bekommen hat, und ich bilde mir etwas darauf ein, trotz des Vorwurfes der Pedanterie stets daran festgehalten zu haben, erst seit dieser Zeit kann man sagen, dass eine einfache Form gewonnen ist, die wir überall wieder aufsuchen können, und die, wenn auch in Grösse und äusserer Gestaltung verschieden, doch in ihren wesentlichen Bestandtheilen immer gleichartig angelegt ist.

An einer solchen einfachen Zelle unterscheiden wir ausser der Membran noch mehrere, in sich verschiedenartige Bestandtheile, und es ist wichtig, dass wir auch diese genau auseinanderlegen.

Zuerst erwarten wir, dass innerhalb der Zelle ein Kern sei. Von diesem Kerne, der in der Regel eine ovale oder runde Gestalt hat, wissen wir, dass er, zumal in jungen Elementen, eine grössere Resistenz gegen chemische Einwirkungen besitzt, als die äusseren Theile der Zelle, und dass er trotz der grössten

Fig. 4.



Variabilität in der äusseren Gestalt der Zelle seine Gestalt im Allgemeinen behauptet. Der Kern ist demnach derjenige Theil der Zelle, der mit grosser Constanz in allen Formen unverändert wiederkehrt. Freilich giebt es einzelne Fälle, sowohl in der vergleichenden, als auch in der pathologischen Anatomie, dass auch der Kern zackig oder eckig erscheint, aber dies sind ganz seltene

Fig. 4. *a*. Leberzelle. *b*. Spindelzelle des Bindegewebes. *c*. Capillargefäss. *d*. Grössere Sternzelle aus einer Lymphdrüse. *e*. Ganglienzelle aus dem Kleinhirn. Die Kerne überall gleichartig.

Ausnahmen, gebunden an besondere Veränderungen, welche das Element eingegangen ist. Im Allgemeinen kann man sagen, dass so lange es noch zu keinem Abschluss des Zellenlebens gekommen ist, so lange als die Zellen sich als lebenskräftige Elemente verhalten, die Kerne eine nahezu constante Form besitzen.

Der Kern seinerseits enthält bei entwickelten Elementen wiederum mit grosser Beständigkeit ein anderes Gebilde in sich, das sogenannte Kernkörperchen (Nucleolus). In Beziehung auf die Frage von der vitalen Form kann man von dem Nucleolus nicht sagen, dass er als ein nothwendiges Desiderat erscheine; in einer erheblichen Zahl von jungen Elementen ist es noch nicht gelungen, ihn zu sehen. Dagegen treffen wir ihn bei ganz entwickelten, älteren Formen regelmässig, und er scheint daher eine höhere Ausbildung des Elementes anzuzeigen.

Nach der Aufstellung, welche ursprünglich von Schleiden gemacht und von Schwann acceptirt wurde, dachte man sich lange Zeit das Verhältniss der drei genannten Zellentheile so, dass der Nucleolus bei der Bildung der Gewebe als das Erste aufträte, indem er sich aus einer Bildungsflüssigkeit (Blastem, Cytoblastem) ausscheide, dass er schnell eine gewisse Grösse erreiche, und dass sich dann um ihn kleine Körnchen aus dem Blastem niederschlügen, um die sich eine Membran verdichte. Damit wäre ein Nucleus fertig, um den sich nun allmählig wiederum neue Masse ansammeln und seiner Zeit eine kleine Membran erzeugen könne (die berühmte Uhrglasform der Zellenmembran. Fig. 5. *d'*). Diese Darstellung der ersten Entwickelung von Zellen aus freiem Blastem, wonach der Kern der Zellenbildung voraufgehen und als eigentlicher Zellenbildner (Cytoblast) auftreten sollte, ist es, welche man gewöhnlich unter dem Namen

Fig. 5.

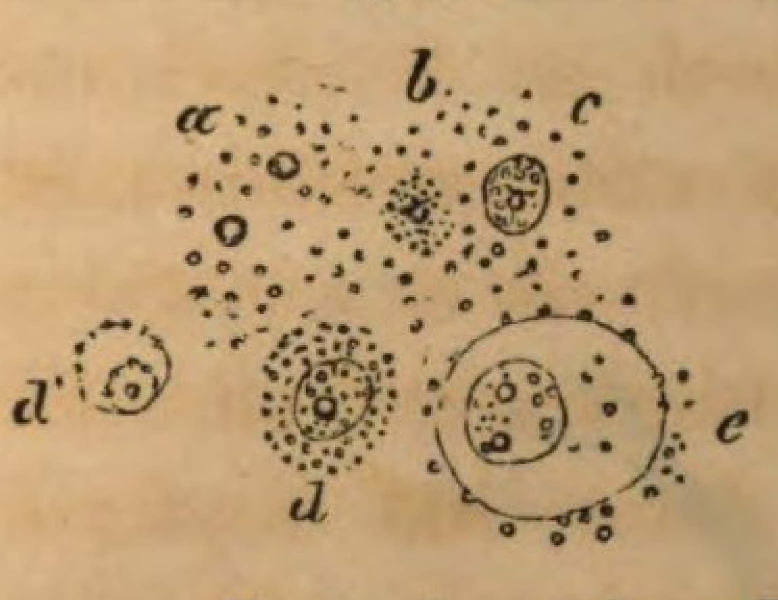


Fig. 5. Freie Zellenbildung nach Schleiden, Grundzüge der wiss. Botanik. I. Fig. 1. „Inhalt des Embryosackes von Vicia faba bald nach der Befruchtung. In der hellen, aus Gummi und Zucker bestehenden Flüssigkeit schwimmen Körnchen von Proteinverbindungen *(a.)*, unter denen sich einzelne grössere auffallend auszeichnen. Um diese letzteren sieht man dann die ersteren zu einer kleinen Scheibe zusammengeballt *(b. c.)* Um andere Scheiben erkennt man einen hellen, scharf begrenzten Saum, der sich allmählich weiter von der Scheibe (dem Cytoblasten) entfernt und endlich deutlich als junge Zelle *(d. e.)* erkannt wird."

der Zellentheorie (genauer Theorie der freien Zellenbildung) zusammenzufassen pflegt, — eine Theorie der Bildung, welche fast vollständig verlassen ist, und für deren Richtigkeit mit Sicherheit keine Thatsache beigebracht werden kann. In Beziehung auf das Kernkörperchen ist vorläufig nur das festzuhalten, dass, wenn wir entwickelte, grosse Zellen haben, wir fast constant auch einen Nucleolus in ihnen sehen, dass dagegen bei vielen jungen Elementen derselbe vermisst wird.

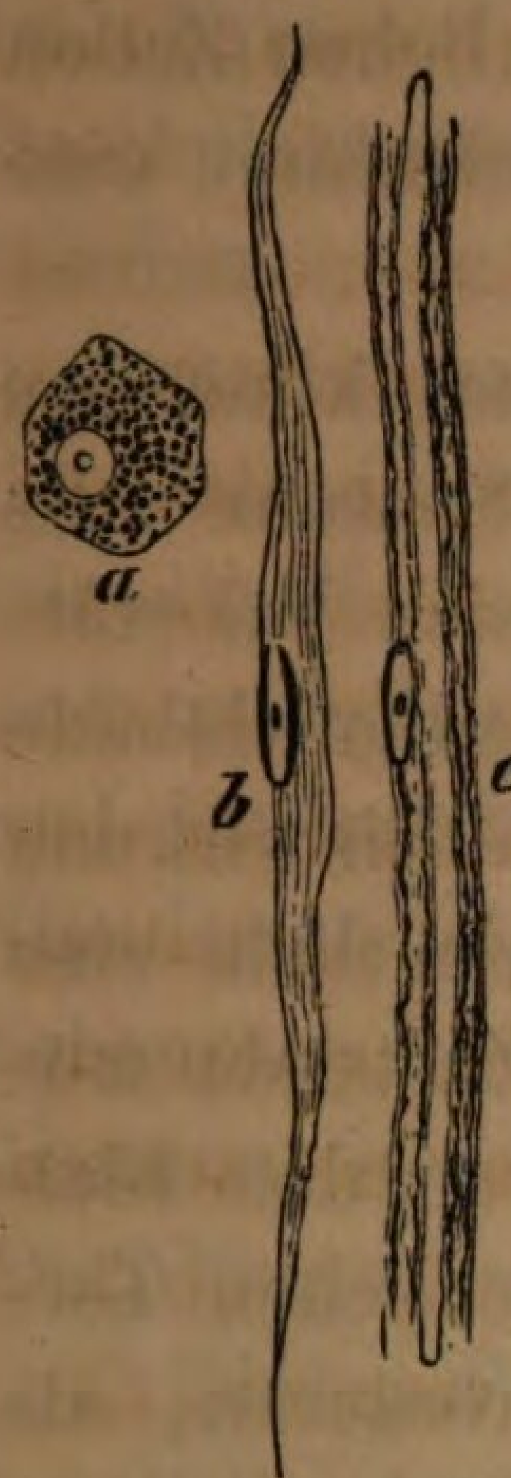
Wir werden späterhin eine Reihe von Thatsachen der physiologischen und pathologischen Entwicklungsgeschichte besprechen, welche es in hohem Grade wahrscheinlich machen, dass der Kern eine ausserordentlich wichtige Rolle innerhalb der Zelle spielt, eine Rolle, die, wie ich gleich hervorheben will, weniger auf die Function, die specifische Leistung der Elemente sich bezieht, als vielmehr auf die Erhaltung und Vermehrung der Elemente als lebendiger Theile. Die specifische (im engeren Sinne animalische) Function zeigt sich am deutlichsten am Muskel, am Nerven, an der Drüsenzelle, aber die besonderen Thätigkeiten der Contraction, der Sensation, der Secretion scheinen in keiner unmittelbaren Weise mit den Kernen etwas zu thun zu haben. Dass dagegen inmitten aller Function das Element ein Element bleibt, dass es nicht vernichtet wird und zu Grunde geht unter der fortdauernden Thätigkeit, dies scheint wesentlich an die Existenz des Kerns gebunden zu sein. Alle diejenigen zelligen Bildungen, welche ihren Kern verlieren, sind mehr transitorisch, sie gehen zu Grunde, sie verschwinden, sterben ab, lösen sich auf. Ein menschliches Blutkörperchen z. B. ist eine Zelle ohne Kern; es besitzt eine äussere Membran und einen rothen Inhalt, aber damit ist seine Zusammensetzung, soweit man sie erkennen kann, erschöpft, und was man vom Blutkörperchen-Kern beim Menschen erzählt hat, bezieht sich auf Täuschungen, welche allerdings sehr leicht und häufig hervorgebracht werden dadurch, dass kleine Unebenheiten an der Oberfläche entstehen (Fig. 59). Man könnte daher nicht behaupten, dass Blutkörperchen Zellen seien, wenn man nicht wüsste, dass eine gewisse Zeit existirt, wo auch die menschlichen Blutkörperchen Kerne haben, nehmlich die Zeit innerhalb der ersten Monate des intrauterinen Lebens. Hier cirkuliren auch beim Menschen kernhaltige Blutkörperchen, wie man sie bei Fröschen, Vögeln, Fischen das ganze Leben hindurch sieht. Das

ist bei Säugethieren auf eine gewisse Zeit der Entwicklung beschränkt; in der späteren Zeit tragen die rothen Blutkörperchen nicht mehr die volle Zellennatur an sich, sondern haben einen wichtigen Bestandtheil ihrer Zusammensetzung eingebüsst. Aber wir alle sind auch darüber einig, dass gerade das Blut einer von jenen wechselnden Bestandtheilen des Körpers ist, deren Elemente keine Dauerhaftigkeit besitzen, vielmehr fort und fort zu Grunde gehen und ersetzt werden durch neue, die wiederum der Vernichtung bestimmt sind und die überall (wie die obersten Epidermiszellen, in welchen wir auch keine Kerne finden, so bald sie sich abschilfern) schon ein Stadium ihrer Entwicklung erreicht haben, wo sie nicht mehr jener Dauerhaftigkeit der inneren Zusammensetzung bedürfen, als deren Bürgen wir den Kern betrachten müssen.

Dagegen kennen wir, so vielfach auch gegenwärtig die Gewebe untersucht sind, keinen Theil, der wächst, der sich vermehrt, sei es physiologisch, sei es pathologisch, wo nicht mit Nothwendigkeit kernhaltige Elemente als die Ausgangspunkte der Veränderung nachweisbar wären, und wo nicht die ersten entschiedenen Veränderungen, welche auftreten, den Kern selbst betreffen, so dass wir aus seinem Verhalten oft bestimmen können, was möglicher Weise aus den Elementen geworden sein würde.

Nach dieser Darstellung wäre also mindestens zweierlei für die Zusammensetzung eines zelligen Elementes nothwendig: die Membran, mag sie nun rund oder zackig oder sternförmig sein, und der Kern, welcher von vorn herein eine andere chemische Beschaffenheit besitzt, als die Membran. Es ist indess damit lange nicht alles Wesentliche erschöpft, denn die Zelle ist ausser dem Kern gefüllt mit einer verhältnissmässig grösseren oder kleineren Menge von Inhaltsmasse, und ebenso in der Regel, wie es scheint, der Kern seinerseits, in der Art, dass der Inhalt des Kerns wieder verschieden zu sein pflegt von dem Inhalte der Zelle. Innerhalb mancher Zellen sehen wir Pigment, ohne dass der Kern davon etwas enthielte. Innerhalb einer glatten Muskelzelle wird contractile Substanz abgelagert, die Trägerin der Contractions-Kraft; der Kern bleibt Kern. Das zellige Element kann sich zu einer Nervenfaser entwickeln, aber der Kern bleibt ausserhalb des Markes als constanter Theil liegen. Daraus geht hervor, dass die besonderen Eigenthümlichkeiten, welche die ein-

Fig. 6.



zelnen Zellen an besonderen Orten unter besonderen Bedingungen erreichen, vielfach gebunden sind an wechselnde Eigenschaften des Zelleninhalts, dass es nicht die bis jetzt betrachteten Bestandtheile (Membran und Kern), sondern entweder der Inhalt (Intracellularsubstanz) oder auch wohl die ausserhalb der Zellen abgelagerten (inter- oder extracellularen) Massen sind, welche die functionelle (physiologische) Verschiedenheit der Gewebe bedingen. Hier jedoch ist es wesentlich, zu wissen, dass innerhalb der verschiedensten Gewebe jene Bestandtheile, welche die Zelle gewissermaassen in ihrer abstracten Form darstellen, Kern und Membran, mit grosser Beständigkeit wiederkehren, und dass durch ihre Zusammenfügung ein einfaches Element gewonnen wird, welches durch die ganze Reihe der lebendigen pflanzlichen und thierischen Gestaltungen, so äusserlich verschieden sie auch sein mögen, so sehr die innere Zusammensetzung dem Wechsel unterworfen sein mag, eine ganz besondere Formbildung als bestimmte Grundlage aller Lebenserscheinungen erkennen lässt.

Fig. 7.

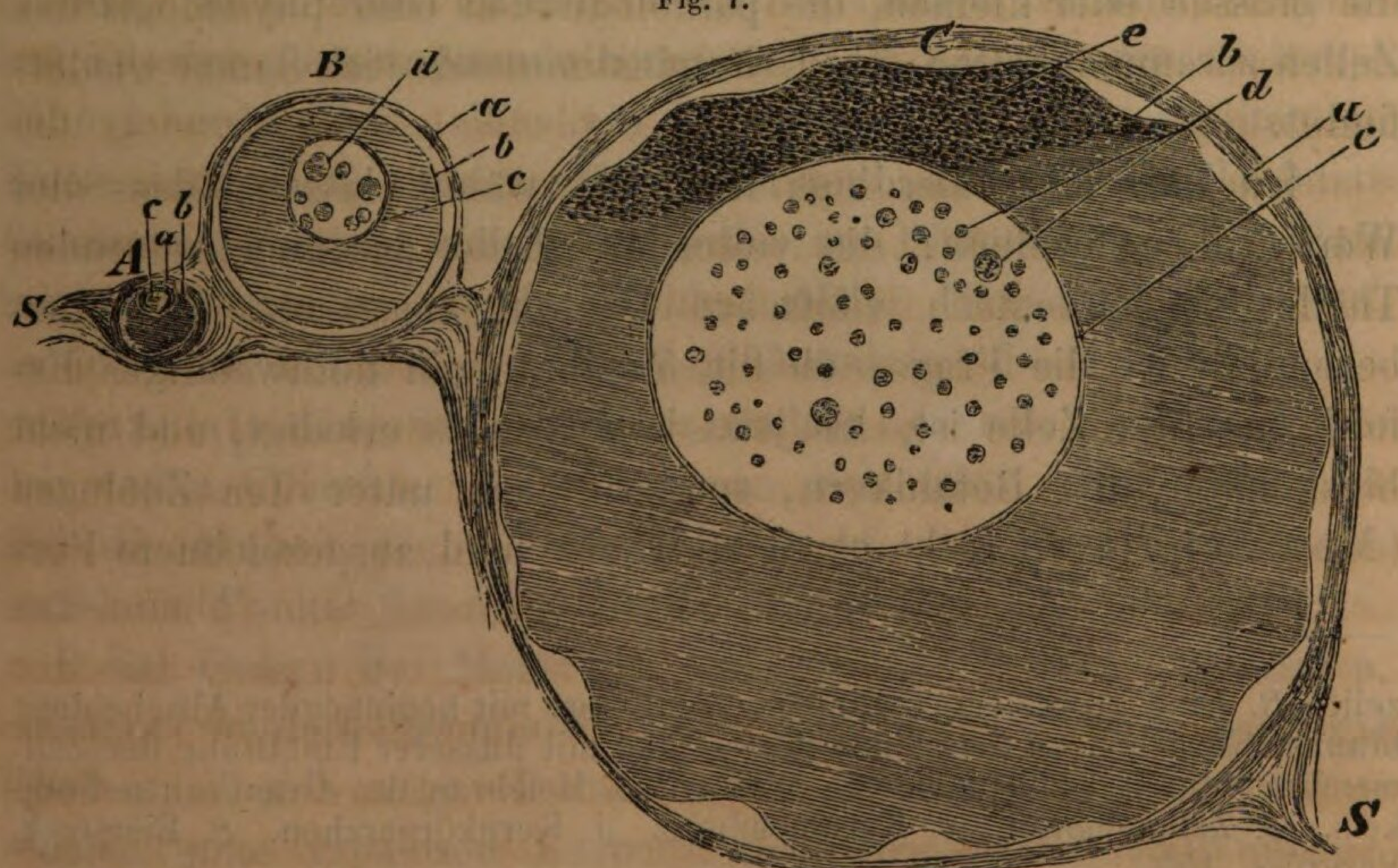


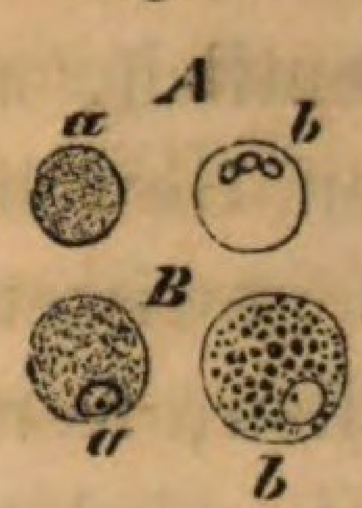
Fig. 6. *a.* Pigmentzelle aus der Chorioides oculi. *b.* Glatte Muskelzelle aus dem Darm. *c.* Stück einer doppeltcontourirten Nervenfaser mit Axencylinder, Markscheide und wandständigem, nucleolirtem Kern.

Fig. 7. Junge Eierstockseier vom Frosch. *A.* Eine ganz junge Ei-

Betrachtet man z. B. die jüngsten Eierstockseier des Frosches, bevor die Abscheidung der Dotterkörner begonnen hat, so wird man nicht daran zweifeln können, dass man es mit wirklichen Zellen zu thun hat, wenngleich sie durch allmähliges Wachsthum eine colossale Grösse zu erreichen vermögen.

Im Gegensatze dazu nehme man ein gewöhnliches klinisches Object: Zellen von einem frischen katarrhalischen Sputum. Es sind hier im Verhältniss sehr kleine Elemente, die sich bei stärkerer Vergrösserung als vollkommen kugelige Gebilde darstellen, und an denen man erst nach Einwirkung von Wasser und anderen Reagentien deutlich eine Membran, Kerne und einen im frischen Zustande trüben Inhalt unterscheidet. Die meisten von den kleinen Elementen gehören nach der gebräuchlichen Terminologie in die Reihe der Eiterkörperchen; die grösseren, als Schleimkörperchen oder katarrhalische Zellen zu bezeichnen, enthalten zum Theil Fett oder grauschwarzes Pigment in Form von Körnern. Aber so klein sie sind, so besitzen sie doch die ganze typische Eigenthümlichkeit der grossen Zellen; alle wesentlichen Charaktere der grossen finden sich an ihnen wieder. Das ist aber meines Erachtens das Entscheidende, dass, wir mögen nun die grossen oder kleinen, die pathologischen oder physiologischen Zellen zusammenhalten, dies Uebereinstimmende sich immer wiederfindet.

Fig. 8.



Ich darf hier allerdings nicht unerwähnt lassen, dass der Werth der einzelnen, die vollendete Zelle zusammensetzenden Theile bis jetzt noch vielfacher Deutung ausgesetzt ist. Insbesondere ist die Frage, ob die Membran ein nothwendiges Erforderniss der Zelle ist, bis jetzt keinesweges erledigt, und nicht bloss unter den Botanikern, sondern auch unter den Zoologen (Max Schultze) giebt es nicht wenige und ausgezeichnete For-

zelle. *B*. Eine grössere. *C*. Eine noch grössere mit beginnender Abscheidung brauner Körnchen an dem einen Pol *(e)* und mit äusserer Einfaltung der Zellmembran durch Eindringen von Wasser. *a*. Membran des Graaf'schen Follikels. *b*. Zellmembran. *c*. Kernmembran. *d*. Kernkörperchen. *S*. Eierstock. Vergröss. 150.

Fig. 8. Zellen aus frischem katarrhalischen Sputum. *A*. Eiterkörperchen. *a*. Ganz frisch. *b*. Nach Behandlung mit Essigsäure: in der Membran ist der Inhalt aufgeklärt und man sieht drei kleine Kerne. *B*. Schleimkörperchen. *a*. Einfaches. *b*. Mit Pigmentkörnchen. Vergr. 300.

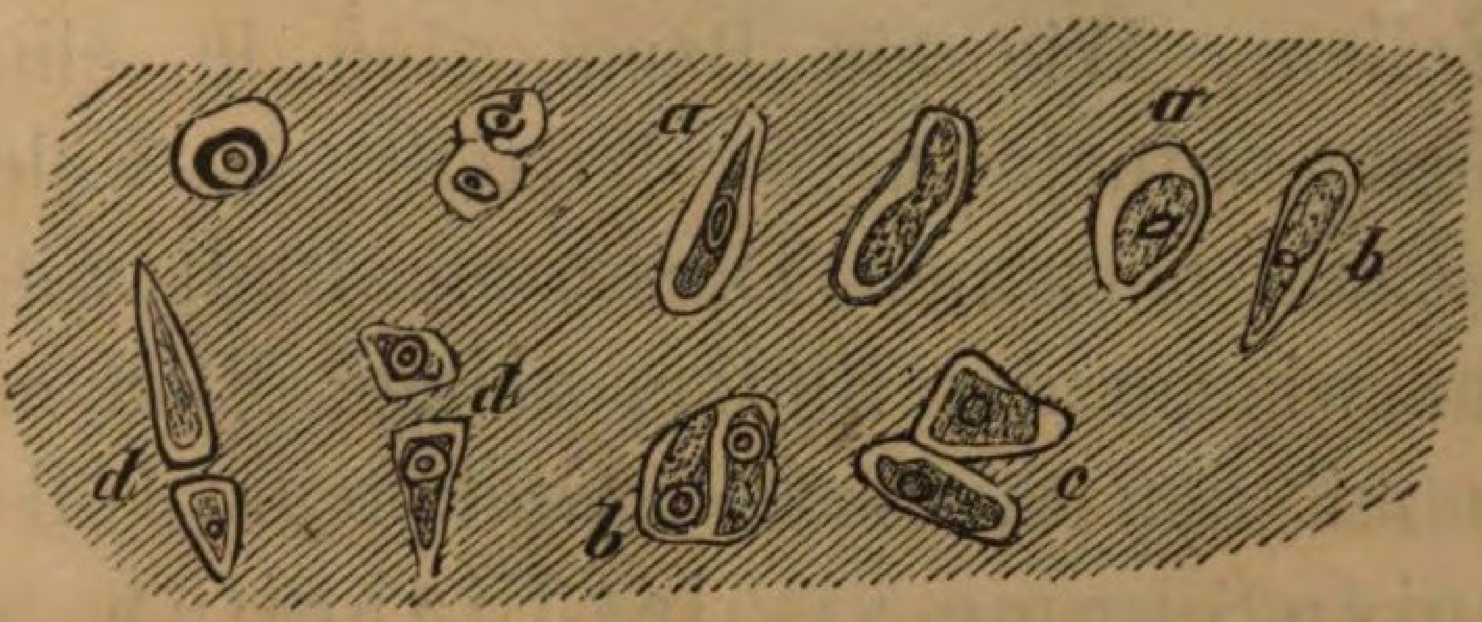
scher, welche die Zellen als vollkommen constituirt betrachten, sobald ein Kern mit dem dazu gehörigen Protoplasma vorhanden ist. Erst auf einer gewissen Entwicklungshöhe würde sich dieses Protoplasma mit einer Membran bekleiden und zum Zelleninhalt werden, wie man es bei der Furchung des Eies so lange angenommen hat. Glücklicherweise hat diese schwierige Frage für die Pathologie keine so unmittelbare Bedeutung, wenigstens halte ich die Existenz einer Membran bei fast allen physiologischen und pathologischen Zellen von einiger Bedeutung für sicher, und ich möchte nur darauf aufmerksam machen, dass auch vom Standpunkt derjenigen, welche die Membranlosigkeit vieler Zellen behaupten, doch weder die Existenz noch die entschiedene Bedeutung der Zellen in Frage gestellt wird. Es ist dies also eine Detailfrage, welche das cellulare Prinzip nicht berührt.

Dieses Princip aber ist meiner Auffassung nach der einzig mögliche Ausgangspunkt aller biologischen Doctrin. Wenn eine wirkliche Uebereinstimmung der elementaren Formen durch die ganze Reihe alles Lebendigen hindurchgeht, wenn man vergeblich in dieser grossen Reihe nach irgend etwas Anderem sucht, was als organisches Element an die Stelle der Zelle gesetzt werden könnte, so muss man nothwendig auch jede höhere Ausbildung, sei es einer Pflanze oder eines Thieres, zunächst betrachten als eine fortschreitende Summirung grösserer oder kleinerer Zahlen von Zellen. Wie ein Baum eine in einer bestimmten Weise zusammengeordnete Masse darstellt, in welcher als letzte Elemente an jedem einzelnen Theile, am Blatt wie an der Wurzel, am Stamm wie an der Blüthe, zellige Elemente erscheinen, so ist es auch mit den thierischen Gestalten. Jedes Thier erscheint als eine Summe vitaler Einheiten, von denen jede den vollen Charakter des Lebens an sich trägt. Der Charakter und die Einheit des Lebens kann nicht an einem bestimmten einzelnen Punkte einer höheren Organisation gefunden werden, z. B. im Gehirn des Menschen, sondern nur in der bestimmten, constant wiederkehrenden Einrichtung, welche jedes einzelne Element an sich trägt. Daraus geht hervor, dass die Zusammensetzung eines grösseren Körpers, des sogenannten Individuums, immer auf eine Art von gesellschaftlicher Einrichtung herauskommt, einen Organismus socialer Art darstellt, wo eine Masse von einzelnen Existenzen auf einander angewiesen ist, je-

doch so, dass jedes Element (Zelle) für sich eine besondere Thätigkeit hat, und dass jedes, wenn es auch die Anregung zu seiner Thätigkeit von anderen Theilen her empfängt, doch die eigentliche Leistung von sich selbst ausgehen lässt.

Ich habe es deshalb für nothwendig erachtet, diesen Organismus nicht bloss in seine Organe und diese in ihre Gewebe, sondern auch noch die Gewebe zu zerlegen in Zellenterritorien. Ich habe gesagt Territorien, weil wir in der thierischen Organisation eine Eigenthümlichkeit finden, welche in der Pflanze fast gar nicht oder doch nur in sehr unvollkommener Weise zur Anschauung kommt, nehmlich die Entwicklung grosser Massen sogenannten intercellularen Stoffes. Während die Pflanzenzellen in der Regel mit ihren äusseren Absonderungsschichten unmittelbar aneinander stossen, so jedoch, dass man immer noch die alten Grenzen unterscheiden kann, so finden wir bei den thierischen Geweben, dass diese Art der Anordnung die seltnere ist. In der oft sehr reichlichen Masse, welche zwischen den Zellen liegt (Zwischen- oder Grundsubstanz, Intercellularsubstanz), können wir selten von vornherein übersehen, inwieweit ein bestimmter Theil davon der einen, ein anderer der anderen Zelle angehöre; sie erscheint als ein gleichmässiger Zwischenstoff.

Fig. 9.



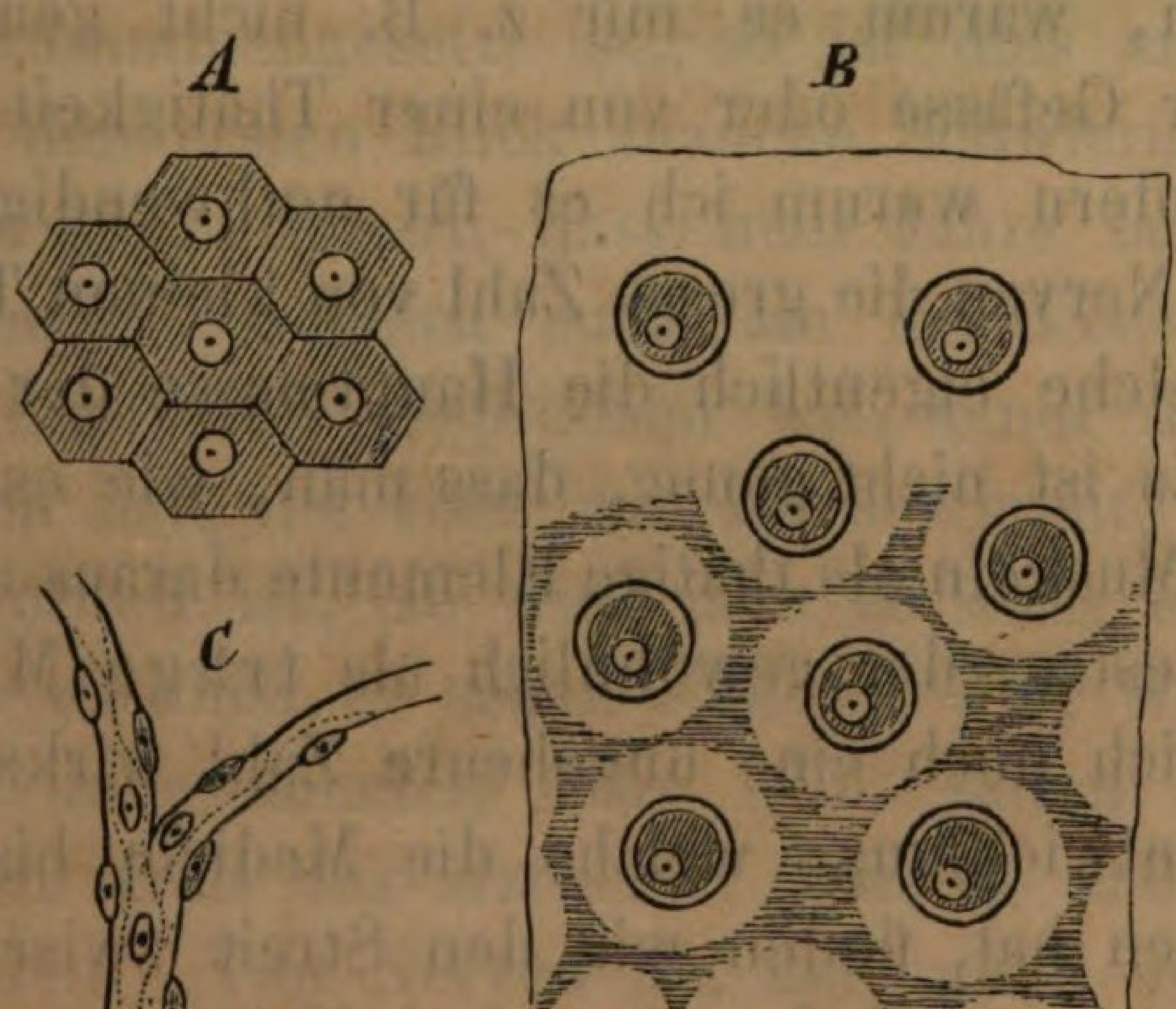
Nach Schwann war die Intercellularsubstanz das Cytoblastem, für die Entwicklung neuer Zellen bestimmt. Dies halte

Fig. 9. Epiphysenknorpel vom Oberarme eines Kindes, an der Ellenbeuge. Das Object war zuerst mit chromsaurem Kali und dann mit Essigsäure behandelt. In der homogenen Grundsubstanz (Intercellularsubstanz) sieht man bei *a.* Knorpelhöhlen mit noch dünner Wand (Capsel), in welchen die Knorpelzellen, mit Kern und Kernkörperchen versehen, sich deutlich abgrenzen. *b.* Capseln (Höhlen) mit zwei, durch Theilung der früher einfachen entstandenen Zellen. *c.* Theilung der Capseln nach Theilung der Zellen. *d.* Auseinanderrücken der getheilten Capseln durch Zwischenlagerung von Intercellularsubstanz. — Knorpelwachsthum.

ich nicht für richtig, vielmehr bin ich durch eine Reihe von pathologischen Erfahrungen zu dem Schlusse gekommen, dass die Intercellularsubstanz, wie sie von den Zellen gebildet wird, so auch in einer bestimmten Abhängigkeit von ihnen bleibt, in der Art, dass man auch in ihr Grenzen ziehen kann, und dass gewisse Bezirke von ihr der einen, gewisse der anderen Zelle angehören. Durch pathologische Vorgänge werden diese Grenzen scharf bezeichnet, und es lässt sich direct zeigen, wie ein bestimmtes Territorium von Zwischensubstanz beherrscht wird von dem zelligen Elemente, welches in seiner Mitte gelegen ist.

Es wird jetzt deutlich sein, wie ich mir die Zellen-Territorien denke: Es gibt einfache Gewebe, welche ganz aus Zellen bestehen, Zelle an Zelle gelagert (Fig. 10, *A.*). Hier kann über die Grenze der einzelnen Zelle keine Schwierigkeit bestehen, aber es ist nöthig, hervorzuheben, dass auch in diesem Falle jede einzelne Zelle ihre besonderen Wege gehen, ihre besonderen Veränderungen erfahren kann, ohne dass mit Nothwendigkeit das Geschick der zunächst liegenden Zellen daran geknüpft ist. In andern Geweben dagegen,

Fig. 10.



wo wir Zwischenmassen haben (Fig. 10, *B.*), versorgt die Zelle ausser ihrem eigenen Inhalt noch eine gewisse Menge von äusserer Substanz,

Fig. 10. Schematische Darstellung der Zellenterritorien. *A.* Einfaches Zellengewebe (Epidermis). *B.* Gewebe mit Intercellularsubstanz (Knorpel), in welchem nach unten hin die Zellenterritorien abgegrenzt sind. *C.* Kernhaltiges, scheinbar homogenes Gewebe (Capillargefäss), in welchem die Territorien durch punktirte Linien angedeutet sind.

die an ihren Veränderungen Theil nimmt, ja sogar frühzeitiger afficirt wird, als das Innere der Zelle, welches durch seine Lagerung mehr gesichert ist, als die äussere Zwischenmasse. Endlich gibt es eine dritte Reihe von Geweben (Fig. 10, *C.*), deren Elemente unter einander in engeren Verbindungen stehen. Es kann z. B. eine Zelle mit anderen zusammenhängen und dadurch eine reihenförmige Anordnung entstehen, ähnlich der bei den Capillaren und anderen analogen Gebilden. In diesem Falle könnte man glauben, dass die ganze Reihe beherrscht werde von irgend Etwas, was wer weiss wie weit entfernt liegt, indessen bei genauerem Studium ergibt sich, dass selbst in diesen kettenartigen Einrichtungen eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Glieder besteht, und dass diese Unabhängigkeit sich äussert, indem unter gewissen äusseren oder inneren Einwirkungen das Element nur innerhalb seiner Grenzen gewisse Veränderungen erfährt, ohne dass die nächsten Elemente dabei betheiligt zu sein brauchen.

Das Angeführte wird zunächst genügen, um zu zeigen, in welcher Weise ich es für nothwendig erachte, die pathologischen Erfahrungen zu localisiren, sie auf bekannte histologische Elemente zurückzuführen, warum es mir z. B. nicht genügt, von einer Thätigkeit der Gefässe oder von einer Thätigkeit der Nerven zu sprechen, sondern warum ich es für nothwendig erachte, neben Gefässen und Nerven die grosse Zahl von kleinen Theilen ins Auge zu fassen, welche eigentlich die Hauptmasse der Körpersubstanz ausmachen. Es ist nicht genug, dass man, wie es seit langer Zeit geschieht, die Muskeln als thätige Elemente daraus ablöst; innerhalb des grossen Restes, der gewöhnlich als träge Masse betrachtet wird, findet sich noch eine ungeheure Zahl wirksamer Theile.

In der Entwicklung, welche die Medicin bis in die letzten Tage genommen hat, finden wir den Streit zwischen den humoralen und solidaren Schulen der alten Zeit immer noch erhalten. Die humoralen Schulen haben im Allgemeinen das meiste Glück gehabt, weil sie die bequemste Erklärung und in der That die plausibelste Deutung der Krankheitsvorgänge gebracht haben. Man kann sagen, dass fast alle glücklichen Praktiker und bedeutenden Kliniker mehr oder weniger humoralpathologische Tendenzen gehabt haben; ja diese sind so populär geworden, dass es jedem Arzte äusserst schwer wird, sich aus ihnen zu befreien. Die solidarpathologischen Ansichten sind mehr eine Liebhaberei spe-

culativer Forscher gewesen und nicht sowohl aus dem unmittelbaren pathologischen Bedürfnisse, als vielmehr aus physiologischen und philosophischen, selbst aus religiösen Speculationen hervorgegangen. Sie haben den Thatsachen Gewalt anthun müssen, sowohl in der Anatomie, als in der Physiologie, und haben daher niemals eine ausgedehnte Verbreitung gefunden. Meiner Auffassung nach ist der Standpunkt beider ein unvollständiger; ich sage nicht ein falscher, weil er eben nur falsch ist in seiner Exclusion; er muss zurückgeführt werden auf gewisse Grenzen, und man muss sich erinnern, dass neben Gefässen und Blut, neben Nerven und Centralapparaten noch andere Dinge existiren, die nicht ein blosses Substrat der Einwirkung von Nerven und Blut sind, auf welchem diese ihr Wesen treiben.

Wenn man nun fordert, dass die medicinischen Anschauungen auch auf dieses Gebiet sich übertragen sollen, wenn man andererseits verlangt, dass auch innerhalb der humoral- und neuropathologischen Vorstellungen man sich schliesslich erinnern soll, dass das Blut aus vielen einzelnen für sich bestehenden und wirkenden Theilen besteht, dass das Nervensystem aus vielen thätigen Sonder-Bestandtheilen zusammengesetzt ist, so ist dies eine Forderung, die freilich auf den ersten Blick manche Schwierigkeiten bietet. Aber wenn man sich erinnert, dass man Jahre lang nicht bloss in den Vorlesungen, sondern auch am Krankenbette von der Thätigkeit der Capillaren gesprochen hat, einer Thätigkeit, die Niemand gesehen hat, die eben nur auf bestimmte Doctrinen hin angenommen worden ist, so wird man es nicht unbillig finden, dass Dinge, die wirklich zu sehen sind, ja die, wenn man sich übt, selbst dem unbewaffneten Auge nicht selten zugängig sind, gleichfalls in den Kreis des ärztlichen Wissens und Denkens aufgenommen werden. Von Nerven hat man nicht nur gesprochen, wo sie nicht dargestellt waren; man hat sie einfach supponirt, selbst in Theilen, wo bei den sorgfältigsten Untersuchungen sich nichts von ihnen hat nachweisen lassen; man hat sie wirksam sein lassen an Punkten, wohin sie überhaupt gar nicht vordringen. So ist es denn gewiss keine unbillige Forderung, dass dem grösseren wirklich existirenden Theile des Körpers auch eine gewisse Anerkennung werde, und wenn diese Anerkennung zugestanden wird, dass man sich nicht mehr mit der blossen Ansicht der Nerven als ganzer Theile, als eines zusammenhängenden ein-

fachen Apparates, oder des Blutes als eines bloss flüssigen Stoffes begnüge, sondern dass man auch innerhalb des Blutes und des Nervenapparates die ungeheure Masse kleiner wirksamer Centren zulasse. Dann wird sich nicht nur ein neues, grosses Gebiet, das der zelligen Gewebselemente in die ärztliche Betrachtung einfügen, sondern es wird möglich sein, auch Blut und Nerven von dem Standpunkte der Cellularphysiologie aus zu würdigen, und so den alten Streit der Humoral- und Solidarpathologie in einer einigen Cellularpathologie zu versöhnen.

Die wesentlichen Hindernisse, welche bis in die letzte Zeit in dieser Richtung bestanden, waren nicht so sehr pathologische. Ich bin überzeugt, man würde mit den pathologischen Verhältnissen ungleich leichter fertig geworden sein, wenn es nicht bis vor Kurzem unter die Unmöglichkeiten gehört hätte, die wirklichen Elementartheile des thierischen Leibes zu ermitteln und eine einfache Uebersicht der physiologischen Gewebe zu liefern. Die alten Anschauungen, welche zum Theil noch aus dem vorigen Jahrhundert überkommen waren, haben gerade in demjenigen Gebiete, welches pathologisch am häufigsten in Betracht kommt, nämlich in dem des Bindegewebes, so sehr vorgewaltet, dass noch jetzt eine allgemeine Einigung nicht gewonnen ist, und dass jedermann genöthigt ist, sich durch die Anschauung der Objecte selbst ein Urtheil darüber zu bilden.

Noch in den Elementa physiologiae von Haller findet man an die Spitze des ganzen Werkes, wo von den Elementen des Körpers gehandelt wird, die Faser gestellt. Haller gebraucht dabei den sehr charakteristischen Ausdruck, dass die Faser (fibra) für den Physiologen sei, was die Linie für den Geometer.

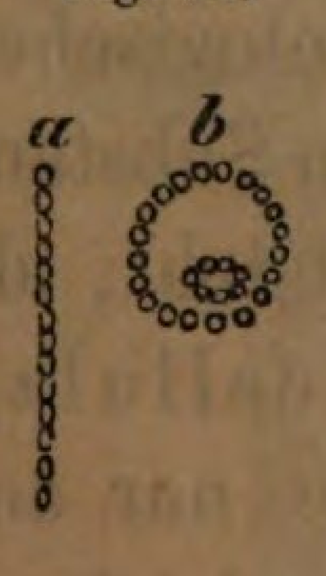
Diese Auffassung ist bald weiter ausgedehnt worden, und die Lehre, dass für fast alle Theile des Körpers die Faser als Grundlage diene, dass die Zusammensetzung der allermannigfachsten Gewebe in letzter Instanz auf die Faser zurückführe, ist namentlich bei dem Gewebe, welches, wie sich ergeben hat, pathologisch die grösste Wichtigkeit hat, bei dem sogenannten Zellgewebe am längsten festgehalten worden.

Im Laufe des letzten Jahrzehnts vom vorigen Jahrhundert begann indess schon eine gewisse Reaction gegen diese Faserlehre, und in der Schule der Naturphilosophen kam frühzeitig ein anderes Element zu Ehren, das aber in einer viel mehr spe-

culativen Weise begründet wurde, nämlich das Kügelchen. Während die Einen immer noch an der Faser festhielten, so glaubten Andere, wie in der späteren Zeit noch Milne Edwards, so weit gehen zu dürfen, auch die Faser wieder aus linear aufgereihten Kügelchen zusammengesetzt zu denken. Diese Auffassung ist zum Theil hervorgegangen aus optischen Täuschungen bei der mikroskopischen Beobachtung. Die schlechte Methode, welche während des ganzen vorigen Jahrhunderts und eines Theiles des gegenwärtigen bestand, dass man mit mässigen Instrumenten im vollen Sonnenlicht beobachtete, brachte fast in alle mikroskopischen Objecte eine gewisse Dispersion des Lichtes, und der Beobachter bekam den Eindruck, als sähe er weiter nichts, als Kügelchen. Andererseits entsprach aber auch diese Anschauung den naturphilosophischen Vorstellungen von der ersten Entstehung alles Geformten.

Diese Kügelchen (Körnchen, Moleküle) haben sich sonderbarer Weise auch in der modernen Histologie immer noch erhalten, und es giebt wenige histologische Werke, welche nicht mit den Elementarkörnchen anfingen. Hier und da sind noch vor nicht langer Zeit diese Ansichten von der Kugelnatur der Elementartheile so überwiegend gewesen, dass auf sie die Zusammensetzung, sowohl der ersten Gewebe im Embryo, als auch der späteren begründet wurde. Man dachte sich, dass eine Zelle in der Weise entstände, dass die Kügelchen sich sphärisch zur Membran ordneten, innerhalb deren sich andere Kügelchen als Inhalt erhielten. Noch von Baumgärtner und Arnold ist in diesem Sinne gegen die Zellentheorie gekämpft worden.

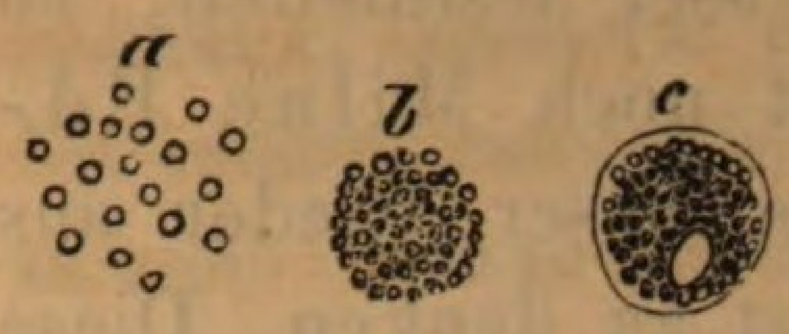
Fig. 11.



In einer gewissen Weise hat diese Auffassung in der Entwicklungsgeschichte eine Stütze gefunden: in der sogenannten Umhüllungstheorie, — einer Lehre, die eine Zeit lang stark in den Vordergrund getreten war. Danach dachte man sich, dass während ursprünglich eine Menge von Elementarkügelchen zerstreut vorhanden wäre, diese sich unter bestimmten Verhältnissen zusammenlagerten, nicht in Form sphärischer Membranen, sondern zu einem compacten Haufen,

Fig. 11. Schema der Globulartheorie. *a.* Faser aus linear aufgereihten Elementarkörnchen (Molekularkörnchen). *b.* Zelle mit Kern und sphärisch geordneten Körnchen.

Fig. 12.



einer Kugel (Klümpchen), und dass diese Kugel der Ausgangspunkt der weiteren Bildung werde, indem durch Differenzirung der Masse, durch Apposition oder Intussusception aussen eine Membran, innen ein Kern entstehe.

Gegenwärtig kann man weder die Faser noch das Kügelchen oder das Elementarkörnchen als einen histologischen Ausgangspunkt betrachten. So lange als man sich die Entstehung von lebendigen Elementen aus vorher nicht geformten Theilen, also aus Bildungsflüssigkeiten oder Bildungsstoffen (plastischer Materie, Blastem, Cytoblastem) hervorgehend dachte, so lange konnte irgend eine dieser Auffassungen allerdings Platz finden, aber gerade hier ist der Umschwung, welchen die allerletzten Jahre gebracht haben, am ausgesprochensten gewesen. Auch in der Pathologie können wir gegenwärtig so weit gehen, dass wir es als allgemeines Princip hinstellen, dass überhaupt keine Entwicklung de novo beginnt, dass wir also auch in der Entwicklungsgeschichte der einzelnen Theile, gerade wie in der Entwicklung ganzer Organismen, die Generatio aequivoca zurückweisen*). So wenig wir noch annehmen, dass aus saburralem Schleim ein Spulwurm entsteht, dass aus den Resten einer thierischen oder pflanzlichen Zersetzung ein Infusorium oder ein Pilz oder eine Alge sich bilde, so wenig lassen wir in der physiologischen oder pathologischen Gewebelehre es zu, dass sich aus irgend einer unzelligen Substanz eine neue Zelle aufbauen könne. Wo eine Zelle entsteht, da muss eine Zelle vorausgegangen sein (Omnis cellula e cellula), ebenso wie das Thier nur aus dem Thiere, die Pflanze nur aus der Pflanze entstehen kann. Auf diese Weise ist, wenngleich es einzelne Punkte im Körper gibt, wo der strenge Nachweis noch nicht geliefert ist, doch das Princip gesichert, dass in der ganzen Reihe alles Lebendigen, dies mögen nun ganze Pflanzen oder

Fig. 12. Schema der Umhüllungs- (Klümpchen-) Theorie. *a*. Getrennte Elementarkörnchen. *b*. Körnchenhaufen (Klümpchen). *c*. Körnchenzelle mit Membran und Kern.

*) Der neueste Versuch von Pouchet, die Lehre von der Urzeugung wenigstens für Pilze und Infusorien wieder einzusetzen, darf wohl durch die vortrefflichen Experimente von Pasteur als zurückgeschlagen angesehen werden.

ganze thierische Organismen oder integrirende Theile derselben sein, ein ewiges Gesetz der continuirlichen Entwicklung besteht. Es gibt keine Discontinuität der Entwicklung in der Art, dass eine neue Generation von sich aus eine neue Reihe von Entwicklungen begründete. Alle entwickelten Gewebe können weder auf ein kleines, noch auf ein grosses einfaches Element zurückgeführt werden, es sei denn auf die Zelle selbst. In welcher Weise diese continuirliche Zellenwucherung, denn so kann man den Vorgang bezeichnen, in der Regel vor sich geht, das kann man an wachsenden Theilen sowohl von Pflanzen, als von Thieren sehr leicht sehen.

Betrachten wir z. B. einen Längsabschnitt aus der jungen Knospe eines Flieder-Strauches, wie sie die warmen Tage des Februar entwickelt haben. In der Knospe ist schon eine Menge von jungen Blättern angelegt, jedes aus zahlreichen Zellen zusammengesetzt. In diesen jüngsten Theilen bestehen die äusseren Schichten aus ziemlich regelmässigen Zellenlagen, die mehr platt viereckig erscheinen, während in den inneren Lagen die Zellen mehr gestreckt sind, und in einzelnen Abschnitten die Spiralfasern auftreten. Kleine Auswüchse (Blatthaare) treten überall am Rande hervor, ganz ähnlich gewissen thierischen Excrescenzen, z. B. an den Zotten des Chorions, wo sie die Orte bezeichnen, an welchen junge Zotten hervorwachsen werden. An unserem Objecte (Fig. 13) sehen wir die kleinen kolbigen Zapfen, die sich in gewissen Abständen wiederholen, nach Innen mit den Zellenreihen des Cam-

Fig. 13.

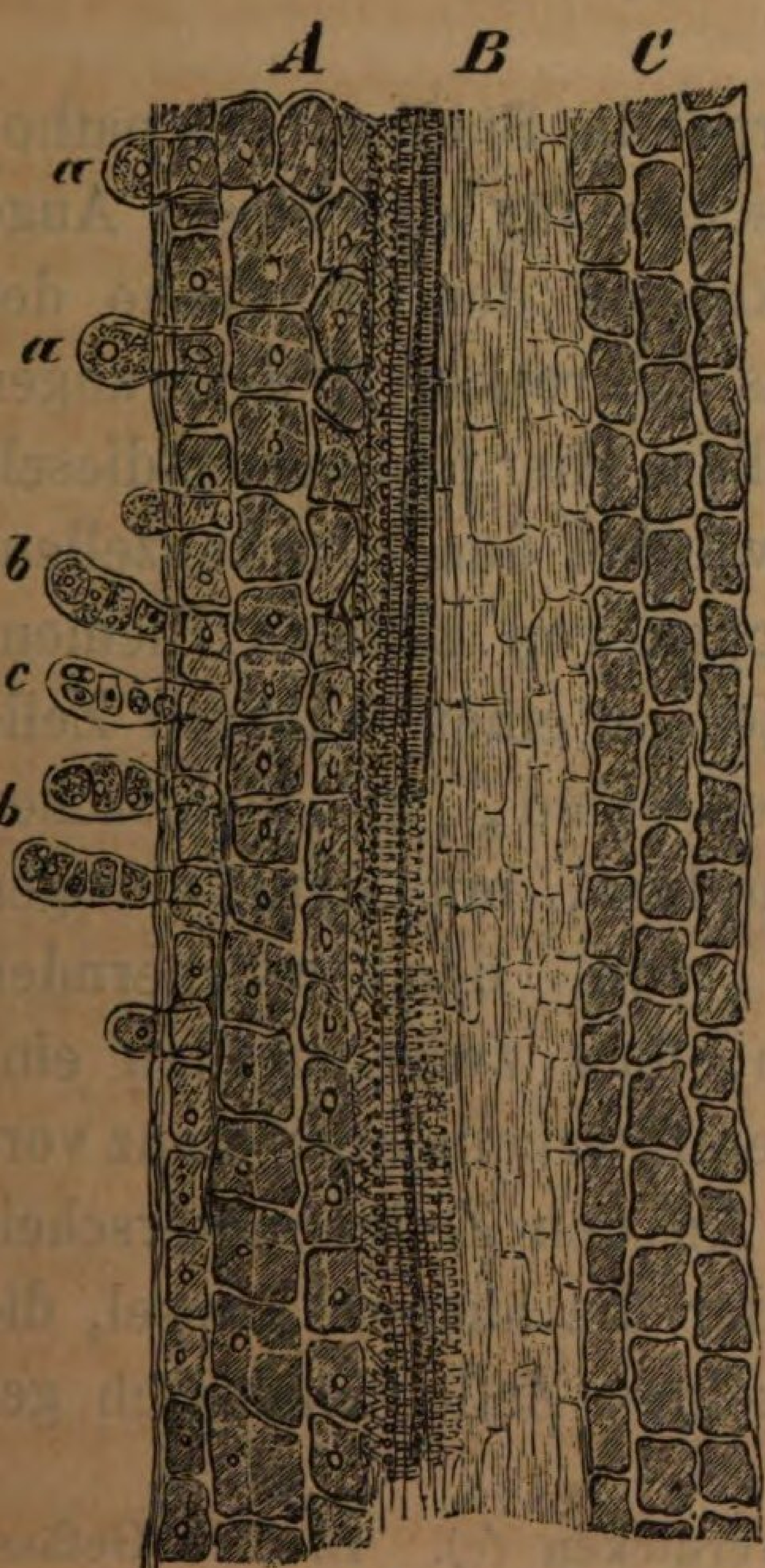
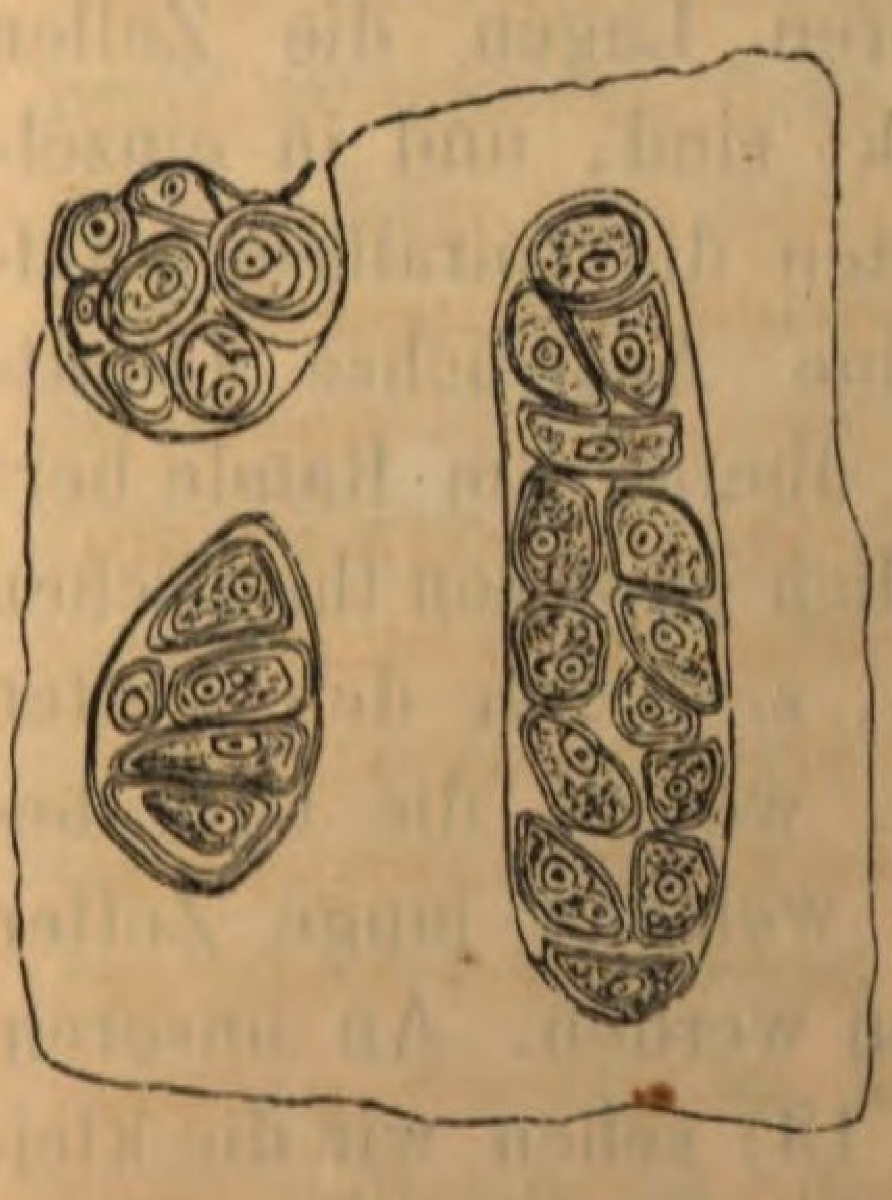


Fig. 13. Längsschnitt durch ein junges Februar-Blatt vom Aste einer Syringa. *A*. Die Rinden- und Cambium-Schicht: unter einer sehr platten Zellenlage sieht man grössere, viereckige, kernhaltige Zellen, aus denen durch fortgehende Quertheilung kleine Haare *(a)* hervorwachsen, die immer länger

biums zusammenhängend. Dies sind Bildungen, an denen man am besten die feineren Formen der Zelle unterscheiden und zugleich die eigenthümliche Art des Wachsthums entdecken kann. Das Wachsthum geht so vor sich, dass an einzelnen zelligen Elementen eine Theilung eintritt und sich eine quere Scheidewand bildet; die Hälften wachsen als selbstständige Elemente fort und vergrössern sich nach und nach. Nicht selten treten auch Längstheilungen ein, wodurch das ganze Gebilde dicker wird (Fig. 13, *c*). Jeder Zapfen, jedes Pflanzenhaar ist also ursprünglich eine einzige Zelle; indem sie sich quertheilt und immer wieder quertheilt (Fig. 13, *a*, *b*), schiebt sie ihre Glieder vorwärts und breitet sich dann bei Gelegenheit auch seitlich durch Längstheilung aus. In dieser Weise wachsen die Haare hervor, und dies ist im Allgemeinen der Modus des Wachsthums nicht nur in der Pflanze, sondern auch in den physiologischen und pathologischen Bildungen des thierischen Leibes.

Nimmt man ein Stück Rippenknorpel im Stadium des pathologischen Wachsthums, so erscheinen schon für das blosse Auge Veränderungen: man sieht kleine Buckel auf der Oberfläche des Knorpels. Dem entsprechend zeigt das Mikroskop Wucherungen der Knorpelzellen. Hier finden sich dieselben Formen wie bei den Pflanzenzellen: grössere Gruppen von zelligen Elementen, welche je aus einer früheren Zelle hervorgegangen sind, in mehrfachen Reihen angeordnet, mit dem einzigen Unterschiede von den wuchernden Pflanzenzellen, dass zwischen den einzelnen Gruppen Intercellularsubstanz vorhanden ist. An den Zellen unterscheidet man wieder die äussere Kapsel, die sogar an einzelnen Zellen mehrfach ge-

Fig. 14.



werden *(b)* und durch Längstheilung sich verdicken *(c)*. *B.* Die Gefässschicht mit Spiralfasern. *C.* Einfache, viereckige, längliche Rinden-Zellen. — Pflanzenwachsthum.

Fig. 14. Knorpelwucherung aus dem Rippenknorpel eines Erwachsenen. Grössere Gruppen von Knorpelzellen innerhalb einer gemeinschaftlichen Umgrenzung (fälschlich sogenannte Mutterzelle), durch successive Theilungen aus einzelnen Zellen hervorgegangen. Am Rande oben ist eine solche Gruppe durchschnitten, in der man eine Knorpelzelle mit mehrfacher Umlagerung von Kapselschichten (äusserer Absonderungsmasse) sieht. Vergröss. 300.

schichtet ist, in 2—, 3— und mehrfacher Lage, und darin erst kommt die eigentliche Zelle mit Membran, Inhalt, Kern und Kernkörperchen. Nirgends giebt es hier eine andere Art der Neubildung, als die fissipare; ein Element nach dem andern theilt sich: Generation geht aus Generation hervor.

Zweites Capitel.

Die physiologischen Gewebe.

Allgemeine Classification der Gewebe. Die drei allgemein-histologischen Kategorien. Die speciellen Gewebe. Die Organe und Systeme oder Apparate.

Die Epithelialgewebe. Platten-, Cylinder- und Uebergangsepithel. Epidermis und Rete Malpighii. Nagel und Nagelkrankheiten. Linse. Pigment. Drüsenzellen.

Die Gewebe der Bindesubstanz. Die Theorien von Schwann, Henle und Reichert. Meine Theorie. Die Fibrillen des Bindegewebes als Intercellularsubstanz. Der Knorpel (hyaliner, Faser- und Netzknorpel). Das Schleimgewebe. Das Fettgewebe. Anastomose der Elemente: saftführendes Röhren- oder Kanalsystem.

Die höheren Thiergewebe: Muskeln, Nerven, Gefässe, Blut.

Muskeln. Quergestreifte und glatte. Muskelkörperchen. Muskelatrophie. Die contractile Substanz (Syntonin) und die Contractilität überhaupt. Cutis anserina und Arrectores pilorum.

Gefässe. Capillaren. Contractile Gefässe.

Will man die normalen Gewebe classificiren, so ergiebt sich im Grossen ein sehr einfacher Gesichtspunkt, auf Grund dessen man die Gewebe in drei Kategorien eintheilen kann.

Entweder man hat Gewebe, welche einzig und allein aus Zellen bestehen, in welchen Zelle an Zelle liegt, also in dem modernen Sinne Zellgewebe. Oder wir finden Gewebe, in welchen regelmässig eine Zelle von der andern getrennt ist durch eine gewisse Zwischenmasse (Intercellularsubstanz), in welchen also eine Art von Bindemittel existirt, das die einzelnen Elemente in sichtbarer Weise aneinander, aber auch auseinander hält. Hierher gehören die Gewebe, welche man heut zu Tage gewöhnlich unter dem Namen der Gewebe der Bindesubstanz zusammenfasst, und in welche als Hauptmasse dasjenige eintritt, was man früherhin allgemein Zellgewebe nannte. Endlich gibt es eine dritte Gruppe von Geweben, in welchen specifische Ausbildungen der Zellen Statt gefunden haben, vermöge deren sie eine ganz

eigenthümliche Einrichtung erlangt haben, zum Theil so eigenthümlich, wie sie eben der thierischen Oekonomie einzig und allein zukommt. Diese Gewebe sind es, welche eigentlich den Character des Thieres ausmachen, wenngleich einzelne unter ihnen Uebergänge zu Pflanzenformen darbieten. Hierher gehören die Nerven- und Muskelapparate, die Gefässe und das Blut. Damit ist die Reihe der Gewebe abgeschlossen.

Eine solche Zusammenfassung der histologischen Erfahrungen unterscheidet sich sehr wesentlich von derjenigen, welche so lange nach dem Vorgange von Bichat die allgemeine Anatomie beherrscht hat. Die Gewebe von Bichat stellen zu einem grossen Theile nicht so sehr dasjenige dar, was wir heute als die Gegenstände der allgemeinen Histologie betrachten, sondern vielmehr das, was wir als den Inhalt der speciellen Histologie bezeichnen müssen. Denn wenn man die Gewebe im älteren Sinne nimmt, wenn man z. B. die Sehnen, die Knochen, die Fascien als besondere Gewebe nimmt, so giebt dies eine ausserordentliche Mannigfaltigkeit von Kategorien (Bichat hatte deren 21), aber es entsprechen ihnen nicht eben so viele einfache Gewebsformen.

In dem modernen Sinne lässt das ganze anatomische Gebiet sich zunächst zerlegen nach allgemein-histologischen Kategorien (eigentliche Gewebe). Die specielle Histologie beschäftigt sich sodann mit dem Falle, wo eine Zusammenfügung von zum Theil sehr verschiedenartigen Geweben zu einem einzigen Ganzen (Organ) Statt findet. Wir sprechen also z. B. von Knochengewebe, allein dieses Gewebe, die Tela ossea im allgemein-histologischen Sinne, bildet für sich keinen Knochen, denn kein Knochen besteht durch und durch aus Tela ossea, sondern es gehören dazu mit einer gewissen Nothwendigkeit mindestens Periost und Gefässe. Ja, von dieser einfachen Vorstellung eines Knochens unterscheidet sich die jedes grösseren, z. B. eines Röhrenknochens; dies ist ein wirkliches Organ, in dem wir wenigstens vier verschiedene Gewebe unterscheiden. Wir haben da die eigentliche Tela ossea, die Knorpellage, die Bindegewebsschicht des Periosts, das eigenthümliche Markgewebe. Innerhalb dieser einzelnen Theile findet sich wieder eine innere Verschiedenartigkeit, indem z. B. Gefässe und Nerven mit in die Zusammensetzung des Markes, der Beinhaut u. s. f. eingehen. Alles dies zusammengenommen, giebt erst den vollen Organismus eines Knochens. Bevor man

also zu den eigentlichen Systemen oder Apparaten, dem speziellen Vorwurf der descriptiven Anatomie kommt, hat man eine ganze Reihe von Gradationen zu durchlaufen, und man muss sich bei Diskussionen immer erst klar werden, was in Frage ist. Wenn man Knochen und Knochengewebe zusammenwirft, so gibt dies eine eben so grosse Verwirrung, als wenn man Nerven- und Gehirnmasse einfach identificiren wollte. Das Gehirn enthält viele Dinge, die nicht nervös sind, und seine physiologischen und pathologischen Zustände lassen sich nicht begreifen, wenn man sie auf eine Zusammenordnung rein nervöser Theile bezieht, wenn man nicht neben den Nerven auf die Häute, die Zwischenmasse, die Gefässe Rücksicht nimmt.

Betrachten wir nun die erste Reihe von allgemein-histologischen Theilen etwas genauer, nämlich die einfachen Zellengewebe, so ist unzweifelhaft das übersichtlichste die Epithelialformation, wie wir sie in der Epidermis und dem Rete Malpighii an der äussern Oberfläche, im Cylinder- und Plattenepithelium auf den Schleim- und serösen Häuten antreffen. Das allgemeine Schema ist hier, dass Zelle an Zelle liegt, so dass in dem günstigsten Falle, wie bei der Pflanze, vier- oder sechseckige Zellen unmittelbar sich an einander schliessen und zwischen ihnen nichts Anderes weiter gefunden wird. So ist es an manchen Orten mit dem Platten oder Pflasterepithel (Fig. 17.). Die besonderen Formen sind offenbar grossentheils Druckwirkungen. Wenn alle Elemente eines zelligen Gewebes eine vollkommene Regelmässigkeit haben sollen, so setzt dies voraus, dass sich alle Elemente völlig gleichmässig entwickeln und gleichzeitig vergrössern. Geschieht ihre Entwicklung unter Verhältnissen, wo nach einer Seite hin ein geringer Widerstand besteht, so kann es sein, dass die Elemente, wie bei den Säulen- oder Cylinderepithelien, in einer Richtung auswachsen und sehr lang werden, während sie in den anderen Richtungen sehr schmal bleiben. Aber auch ein solches Element, auf einem Quer-

Fig. 15.



Fig. 15. Säulen- oder Cylinderepithel der Gallenblase. *a.* Vier zusammenhängende Zellen, von der Seite gesehen, mit Kern und Kernkörperchen, der Inhalt leicht längs gestreift, am freien Rande (oben) ein dickerer,

schnitt angesehen, wird sich wieder als ein sechseckiges darstellen: wenn wir Cylinder-Epithel von der freien Fläche her betrachten, so sehen wir auch bei ihm ganz regelmässig polygonale Formen (Fig. 15, *b*.).

Fig. 16.



Im Gegensatze dazu finden sich ausserordentlich unregelmässige Formen an solchen Orten, wo die Zellen in unregelmässiger Weise hervorwachsen, so besonders constant an der Oberfläche der Harnwege (Fig. 16.), in der ganzen Ausdehnung von den Nierenkelchen bis zur Urethra. An allen diesen Stellen ist es sehr gewöhnlich, dass man Anordnungen findet, wo die Zelle an dem einen Ende rund erscheint, während sie an dem anderen in eine Spitze ausläuft, oder wo das Element als eine ziemlich grobe Spindel sich darstellt, oder wo es an einer Seite platt abgerundet, an der anderen ausgebuchtet ist, oder wo eine Zelle sich so zwischen andere einschiebt, dass sie eine kolbige oder zackige Form annimmt. Aber auch hier entspricht immer die eine Zelle der Form der Lücke zwischen den anderen, und es ist nicht die Eigenthümlichkeit der Zelle, welche die Form bedingt, sondern die Art ihrer Lagerung, das Nachbarverhältniss, die Abhängigkeit von der Anordnung der nächsten Theile. In der Richtung des geringeren Widerstandes bekommen die Zellen Spitzen, Zacken und Hervorragungen der mannigfaltigsten Art. Man nannte sie, da sie sich nicht recht classificiren liessen, mit Henle Uebergangs-Epithel, weil sie hie und da in deutliches Platten- und Cylinderepithel übergehen. Zuweilen ist dies aber

fein radiär gestreifter Saum. *b*. Aehnliche Zellen, halb von der freien Fläche (oben, aussen) gesehen, um die sechseckige Gestalt des Querschnittes und den dicken Randsaum zu zeigen. *c*. Durch Imbibition veränderte, etwas aufgequollene und am oberen Saum aufgefaserte Zellen.

Fig. 16. Uebergangsepithel der Harnblase. *a*. Eine grössere, am Rande ausgebuchtete Zelle mit keulen- und spindelförmigen, feineren Zellen besetzt, *b*. dasselbe: die grössere Zelle mit zwei Kernen. *c*. Eine grössere, unregelmässig eckige Zelle mit vier Kernen. *d*. Eine ähnliche mit zwei Kernen und 9 von der Fläche aus gesehenen Gruben, den Randausbuchtungen entsprechend (vgl. Archiv f. path. Anat. u. Phys. Bd. III. Taf. I. Fig. 8.)

nicht der Fall und man könnte ebenso gut einen anderen Namen dafür einführen.

An der Oberhaut (Epidermis) haben wir den günstigen Fall, dass viele Zellenlagen über einander liegen, was an vielen Schleimhäuten nicht der Fall ist, und dass die jungen Lagen (das Rete Malpighii) von den älteren (der eigentlichen Epidermis) sich leicht und bequem trennen lassen.

Wenn man einen senkrechten Durchschnitt der Hautoberfläche betrachtet, so bekommt man zumeist nach aussen ein sehr dichtes, verschieden dickes Stratum zu sehen, welches auf den ersten

Fig. 17.

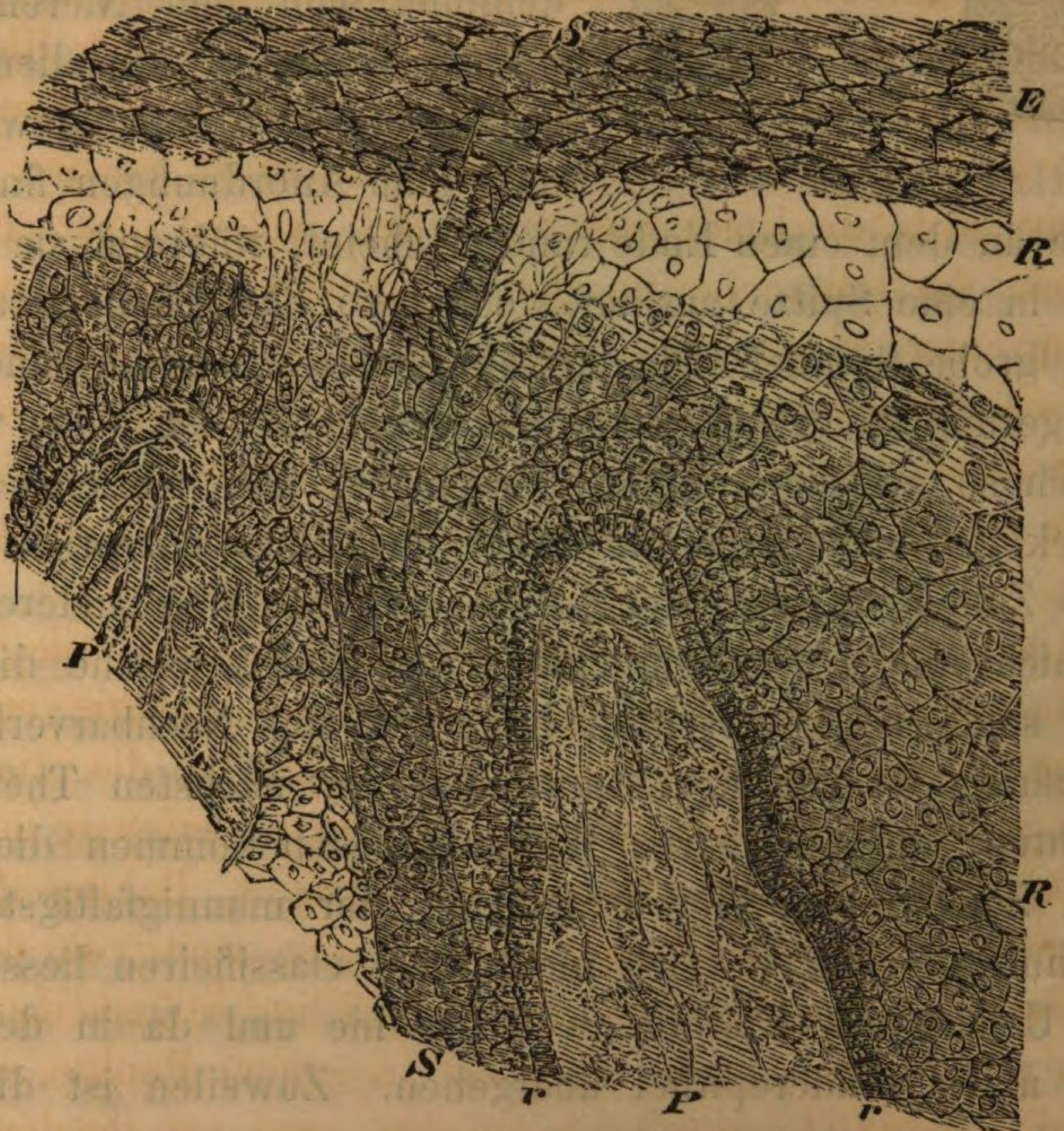


Fig. 17. Senkrechter Schnitt durch die Oberfläche der Haut von der Zehe, mit Essigsäure behandelt. *P. P.* Spitzen durchschnittener Papillen, in denen man je eine Gefässschlinge nnd daneben kleine spindelförmige und an der Basis netzförmige Bindegewebselemente bemerkt; links eine Ausbiegung der Papille, entsprechend einem nicht mehr dargestellten, tiefer gelegenen Tastkörperchen. *R. R.* Das Rete Malpighii, zunächst an der Papille eine sehr dichte Lage kleiner cylinderförmiger Zellen (*r, r*), nach aussen immer grösser werdende polygonale Zellen. *E.* Epidermis, aus platten, dichteren Zellenlagen bestehend. *S. S.* Ein durchtretender Schweisskanal. — Vergrösserung 300.

Blick aus lauter platten Elementen besteht, die von der Seite her wie Linien aussehen. Man könnte sie für Fasern halten, welche übereinander geschichtet sind und mit leichten Niveau-Verschiedenheiten das ganze äussere Stratum zusammensetzen. Unterhalb dieser Lagen finden wir in einer verschiedenen Dicke und Mächtigkeit das sogenannte Rete Malpighii und auf dies folgend nach unten die Papillen der Haut. Untersuchen wir nun die Grenze zwischen Epidermis und Rete, so ergibt sich fast bei allen Arten der Betrachtung, dass mit einer grossen Bestimmtheit fast plötzlich an die innerste Lage der Epidermis sich Elemente anschliessen, die zunächst auch noch immer platt sind, aber doch schon einen grösseren Dickendurchmesser haben, und innerhalb deren man sehr deutlich Kerne erkennt. Diese ziemlich grossen Elemente stellen den Uebergang dar von den ältesten Schichten des Rete Malpighii zu den jüngsten der Epidermis. Hier ist der Punkt, von wo aus sich die Epidermis regenerirt, welche ihrerseits eine träge Masse darstellt, die an der Oberfläche allmählig entfernt wird. Und hier ist im Allgemeinen auch die Grenze, wo die pathologischen Prozesse einsetzen. Je weiter wir gegen die Tiefe hin untersuchen, um so kleiner werden die Elemente; die letzten stehen als kleine Cylinder auf der Oberfläche der Papillen (Fig. 17, *r*, *r*).

Im Grossen ist das Verhältniss der einzelnen Theile an der ganzen Hautoberfläche überall dasselbe, so mannigfaltig auch im Detail die Besonderheiten sein können, welche die einzelnen Schichten in Beziehung auf Dicke, Lagerung, Festigkeit und Zusammenfügung darbieten. Ein Durchschnitt z. B. des Nagels, der seiner äusseren Erscheinung nach gewiss weit von der gewöhnlichen Oberhaut abweicht, zeigt doch im Allgemeinen dasselbe Bild, und unterscheidet sich nur in einem Punkte wesentlich, nämlich dadurch, dass sich an ihm zwei verschiedene epidermoidale Gebilde übereinanderschieben und eine Complication entsteht, die, wenn man sie nicht berücksichtigt, zu der Annahme gewisser specifischer Verschiedenheiten von andern Theilen der Epidermis führen kann, während sie doch nur durch eine eigenthümliche Verschiebung gewisser Epidermislagen gegen andere bedingt ist. Die äusserst dichten und festen Plättchen, welche den oberen Theil, das sogenannte N a g e l b l a t t, zusammensetzen, lassen sich auf verschiedene Weise wieder in Formen zurück-

führen, in denen sie die gewöhnlichen Erscheinungen von Zellen darbieten; am deutlichsten bei Behandlung mit einem Alkali, wo ein jedes Plättchen zu einer grossen, rundlich ovalen Zelle anschwillt.

In den oberen Schichten der Oberhaut werden die Zellen überall platter, und in den äussersten findet man gar keine Kerne mehr. Trotzdem besteht kein ursprünglicher Unterschied zwischen der Epidermis und dem Rete Malpighii; das letztere ist vielmehr die Bildungsstätte (Matrix) der Epidermis oder die jüngste Epidermislage selbst, insofern nämlich von hier aus immer neue Theile sich ansetzen, sich abplatten und in die Höhe rücken, in dem Maasse, als aussen durch Friction der Oberfläche, durch Waschen und Reiben Theile verloren gehen. Zwischen der untersten Schicht des Rete und der Oberfläche der Cutis gibt es keine weitere Zwischenlage mehr, keine amorphe Flüssigkeit, kein Blastem, das in sich die Zellen bilden könnte; die Zellen sitzen direct auf der Bindegewebspapille der Cutis auf. Es ist also hier nirgends ein Raum, wie man noch vor Kurzem dachte, in welchen aus den Papillen und den in ihnen enthaltenen Gefässen Flüssigkeit transsudirte, damit aus und in derselben neue Elemente durch freie Urzeugung entständen und hervorwüchsen. Davon ist absolut nichts wahrnehmbar, sondern durch die ganze Reihe der Zellenlagen des Rete und der Epidermis besteht dasselbe Continuitätsverhältniss, wie man es an der Rinde eines Baumes kennt. Die Rindenschicht einer Kartoffel (Fig. 2) zeigt in gleicher Weise aussen korkhaltige epidermoidale Elemente und darunter, wie im Rete Malpighii, eine Lage kernhaltiger Zellen, das Cambium, welches die Matrix des Nachwuchses für die Rinde darstellt.

Sehr ähnlich verhält es sich am Nagel. Betrachtet man den Durchschnitt eines Nagels, quer auf die Längsrichtung des Fingers, so sieht man an sich dieselbe Bildung, wie an der gewöhnlichen Haut, nur entspricht jede einzelne Ausbuchtung der unteren Fläche nicht einer zapfenförmigen Verlängerung der Cutis, einer Papille, sondern einer Leiste, welche über die ganze Länge des Nagelbettes hinläuft und welche mit den Leisten zu vergleichen ist, die an der Volarseite der Finger zu sehen sind. Auf diesen Leisten des Nagelbettes befinden sich sehr niedrige und verkommene Papillen und an ihrer Oberfläche sitzt das mehr cylindrisch gestaltete jüngste Lager des Rete Malpighii auf; dann schliessen sich

immer grössere Elemente an, und endlich folgt eine hornig-blätterige Schicht, welche der Epidermis entspricht.

Es ist jedoch, um dies gleich vorweg zu nehmen, da wir auf den Nagel nicht wieder zu sprechen kommen werden, seine Zusammensetzung desshalb schwierig zu ermitteln gewesen, weil man sich ihn als einfaches Gebilde gedacht hat. Daher haben sich die Discussionen hauptsächlich um die Frage gedreht, wo die Matrix des Nagels sei, ob er von der ganzen Fläche wachse, oder von dem kleinen Falz, in welchem er hinten steckt. Wenn man den Nagel in seiner eigentlichen festen Masse betrachtet, das compacte Nagelblatt, so wächst dies nur von hinten her und schiebt sich über die Fläche des sogenannten Nagelbettes hinweg, aber das Nagelbett erzeugt seinerseits eine bestimmte Masse von Gewebstheilen, die als Aequivalente einer Epidermis-Lage zu betrachten sind. Macht man einen Durchschnitt durch die Mitte eines Nagels, so kommt man zu äusserst auf das von hinten gewachsene Nagelblatt, dann auf die losere Substanz, welche von dem Nagelbett abgesondert ist, dann auf das Rete Malpighii, und endlich auf die Leisten, auf welchen der Nagel ruht*).

Somit liegt das Nagelblatt bis zu einem gewissen Maasse locker und es kann sich leicht vorwärts bewegen, indem es sich auf einer beweglichen Unterlage vorschiebt; gehalten wird es durch Leisten, womit das Nagelbett besetzt ist. Auf Querschnitten zeigt sich daher, wie schon erwähnt, im Grunde dasselbe Bild, welches ein senkrechter Durchschnitt der Haut darbietet, nur dass jedesmal einer einzelnen Papille des Hautdurchschnittes eine lange, von hinten nach vorn verlaufende Leiste entspricht. Die untere Fläche des Nagels hat, entsprechend diesen Leisten, seichte Ausbuchtungen, so dass er, indem er über die Leisten fortgleitet, seitliche Bewegungen nur innerhalb beschränkter Grenzen machen kann. Man kann daher sagen: es bewegt sich das von hinten wachsende Nagelblatt über ein Polster von lockerer Epidermis-Masse nach vorn (Fig. 18 *a.*) in Rinnen, welche zwischen längslaufenden Leisten oder Falten des Nagelbettes gelegen sind. Der obere oder äussere Theil des Nagels, frisch untersucht, besteht

*) Vergl. meine Abhandlung zur normalen und pathologischen Anatomie der Nägel und der Oberhaut, insbesondere über hornige Entartung und Pilzbildung an den Nägeln. Vergl. Würzb. Verhandl. 1854. V. 83.

aus einer so dichten Masse, dass man einzelne Zellen daran kaum zu unterscheiden im Stande ist, ja, dass man ein Bild bekommt, wie an manchen Stellen im Knorpel. Aber durch Behandlung mit Kali, welches die Zellen aufquellen macht und von einander trennt, kann man sich überzeugen, dass er überall nur aus Epidermiszellen besteht.

Kennt man diese Entwickelung, so lassen sich die Krankheiten des Nagels in leicht fasslicher Weise von einander scheiden. Es gibt nämlich Krankheiten des Nagelbettes, welche das Wachsthum des Nagelblattes nicht ändern, aber Dislocationen desselben bedingen. Wenn auf dem Nagelbette eine sehr reichliche Entwicklung von Polstermasse stattfindet, so kann das Nagelblatt in die Höhe gehoben werden (Fig. 18 *b*), ja es kommt zuweilen vor, dass es, statt horizontal, senkrecht in die Höhe wächst und der Raum unter ihm von dicken Anhäufungen des blätterigen Polsters erfüllt wird (Fig. 18 *c*). Selbst Eiterungen können auf dem Nagelbette statt finden, ohne dass die Entwicklung des Nagelblattes dadurch gehindert wird. Die sonderbarsten Veränderungen zeigen sich bei den Pocken. Wenn eine Blatter auf dem Nagelbett sich bildet, so bekommt der Nagel nur eine gelbliche, etwas unebene Stelle; entwickelt sich dagegen die Pocke im Nagelfalze, so sieht man Wochen nachher das Bild der Pocke in einer kreisförmig vertieften, wie ausgeschnittenen Stelle des sich allmählig vorschiebenden Nagelblattes, als einen Beweis des Ausfalls von Elementen, gerade wie auf der Epidermis. Denn jede Krankheit, welche den Nagelfalz (die Matrix) trifft, ändert auch das Nagelblatt, und wenn der Falz zer-

Fig. 18.

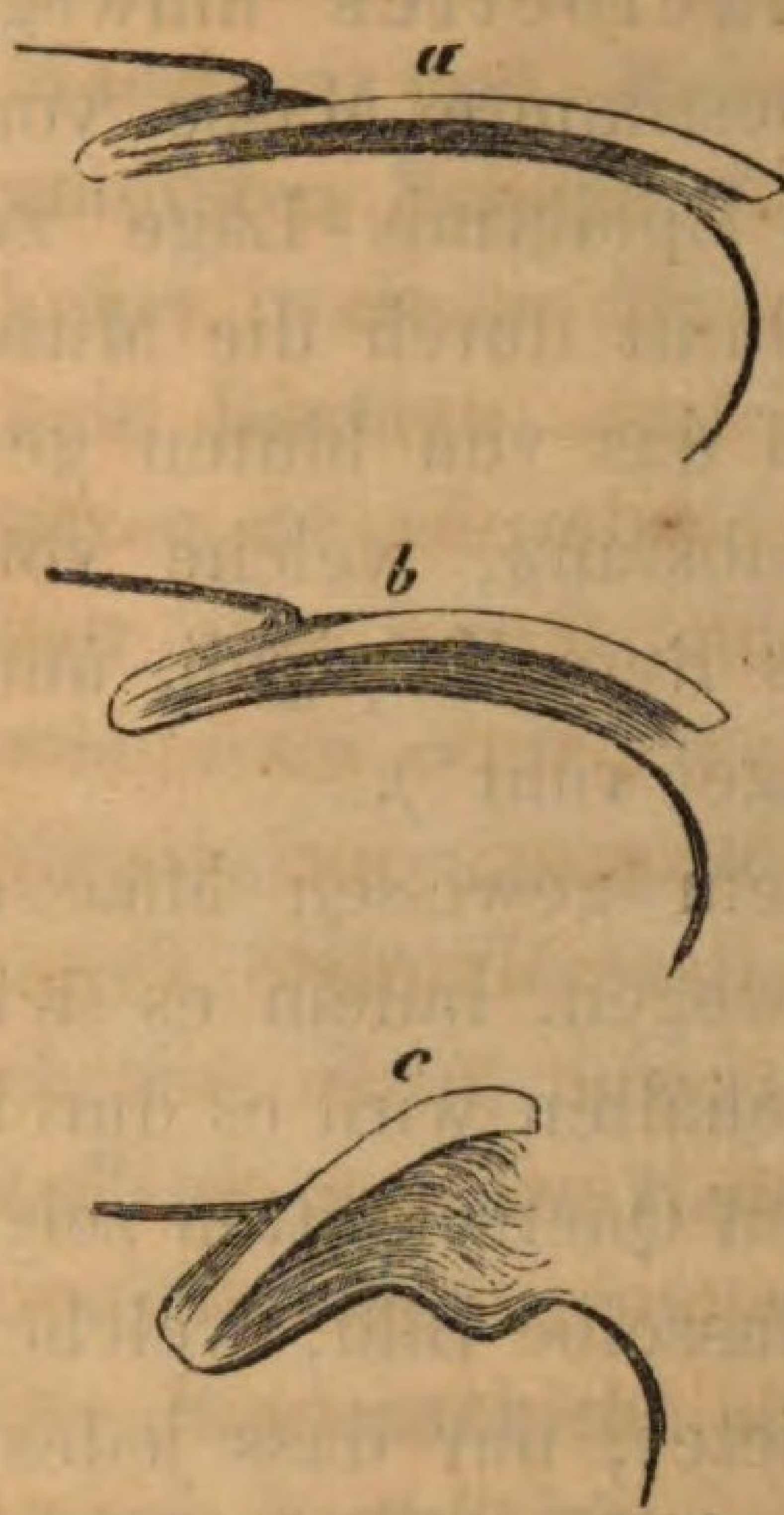


Fig. 18. Schematische Darstellung des Längsdurchschnittes vom Nagel. *a*. Das normale Verhältniss: leicht gekrümmtes, horizontales Nagelblatt, in seinem Falze steckend und durch ein schwaches Polster von dem Nagelbette getrennt. *b*. Stärker gekrümmtes und etwas dickeres Nagelblatt mit stark verdicktem Polster und stärker gewölbtem Nagelbette, der Falz kürzer und weiter. *c*. Onychogryphosis: das kurze und dicke Nagelblatt steil aufgerichtet, der Falz kurz und weit, das Nagelbett auf der Fläche eingebogen, das Polster sehr dick und aus übereinander geschichteten Lagen von lockeren Zellen bestehend.

stört wird, so kann ein wirkliches Blatt nicht mehr nachgebildet werden; das Bett bedeckt sich dann nur mit einer hornigen, unregelmässig geschichteten Masse, wie sie sich zuweilen auch auf grossen Narben anderer Hautstellen zufällig erzeugt. —

Wie am Nagel, so erfahren auch an anderen Orten unter besonderen Verhältnissen die epidermoidalen Elemente besondere Umwandlungen, wodurch sie ihrem ursprünglichen Habitus ausserordentlich unähnlich werden und allmählig Erscheinungsformen annehmen, die es jedem, welcher die Entwicklungsgeschichte nicht kennt, unmöglich machen, ihre ursprüngliche Epidermis-Natur auch nur zu ahnen. Die am meisten abweichende Entwicklung findet sich an der Krystalllinse des Auges, welche ursprünglich eine reine Epidermis-Anhäufung ist. Sie entsteht bekanntlich dadurch, dass sich ein Theil der Haut von aussen sackförmig einstülpt. Anfangs bleibt durch eine leichte Membran die Verbindung mit den äusseren Theilen erhalten, durch die Membrana capsulo-pupillaris, später atrophirt diese und lässt die abgeschlossene Linse im Innern des Auges liegen. Die sogenannten Linsenfasern sind also weiter nichts, wie schon Carl Vogt zeigte, als epidermoidale Elemente mit eigenthümlicher Entwicklung, und die Regeneration derselben z. B. nach Extraction der Cataract ist nur so lange möglich, als noch Epithel an der Capsel vorhanden ist, welches den Neubau übernimmt und gleichsam ein dünnes Lager von Rete Malpighii darstellt. Dieses reproducirt in derselben Weise die Linse, wie das gewöhnliche Rete Malpighii der Oberfläche die Epidermis; nur ist die Regeneration der Linse gewöhnlich unvollständig, da die sich vermehrenden Rete-Zellen hauptsächlich am Umfange der Linsenkapsel liegen. Die neu gebildete Linse ist daher in der Regel ein Ring, der in der Mitte nicht ganz ausgefüllt ist.

Unter den sonstigen Veränderungen epithelialer Gebilde werden wir noch gelegentlich auf die eigenthümlichen Pigmentzellen zurückkommen, die an den verschiedensten Punkten aus der Umwandlung von Epidermis- oder Epithelial-Elementen hervorgehen, indem sich der Inhalt entweder durch Imbibition färbt oder in sich durch (metabolische) Umsetzung des Inhalts Pigment erzeugt. So entstehen Pigmentzellen an der Oberhaut gefärbter Hautstellen oder gefärbter Raçen, bei Naevi und Bronzekrankheit; so bildet sich die dunkle Zellenschicht der

Chorioides oculi (Fig. 6.), pigmentirte Zellen in den Alveolen der Lunge (Fig. 8.) —

An die Epithelial-Elemente schliesst sich aber unmittelbar noch eine andere und ganz besondere Art von Bildungen an, die bei dem Zustandekommen der höheren Functionen des Thiers eine sehr bedeutende Rolle spielen, nämlich die Drüsenzellen. Die eigentlich activen Elemente der gewöhnlichen Drüsen sind wesentlich epitheliale. Es ist eines der grössesten Verdienste von Remak, gezeigt zu haben, dass in der normalen Entwicklung des Embryo von den bekannten drei Keimblättern das äussere und innere hauptsächlich epitheliale Gebilde hervorbringen, von denen unter Anderem durch allmählige Wucherung die Drüsen-Gestaltung ausgeht. Schon andere Forscher hatten ähnliche Beobachtungen gemacht, insbesondere Kölliker. So kann man es jetzt als allgemeine Doctrin hinstellen, dass die Drüsenbildung überhaupt als ein directer Wucherungsprozess der Epithelial-Gebilde zu betrachten ist. Früher dachte man sich Cytoblastem-Haufen, in denen unabhängig Drüsenmasse entstände; allein mit Ausnahme der Lymph- und Sexualdrüsen entstehen sämmtliche Drüsen in der Weise, dass an einem gewissen Punkt in ähnlicher Art, wie ich von den Auswüchsen der Pflanzen angegeben habe

Fig. 19.

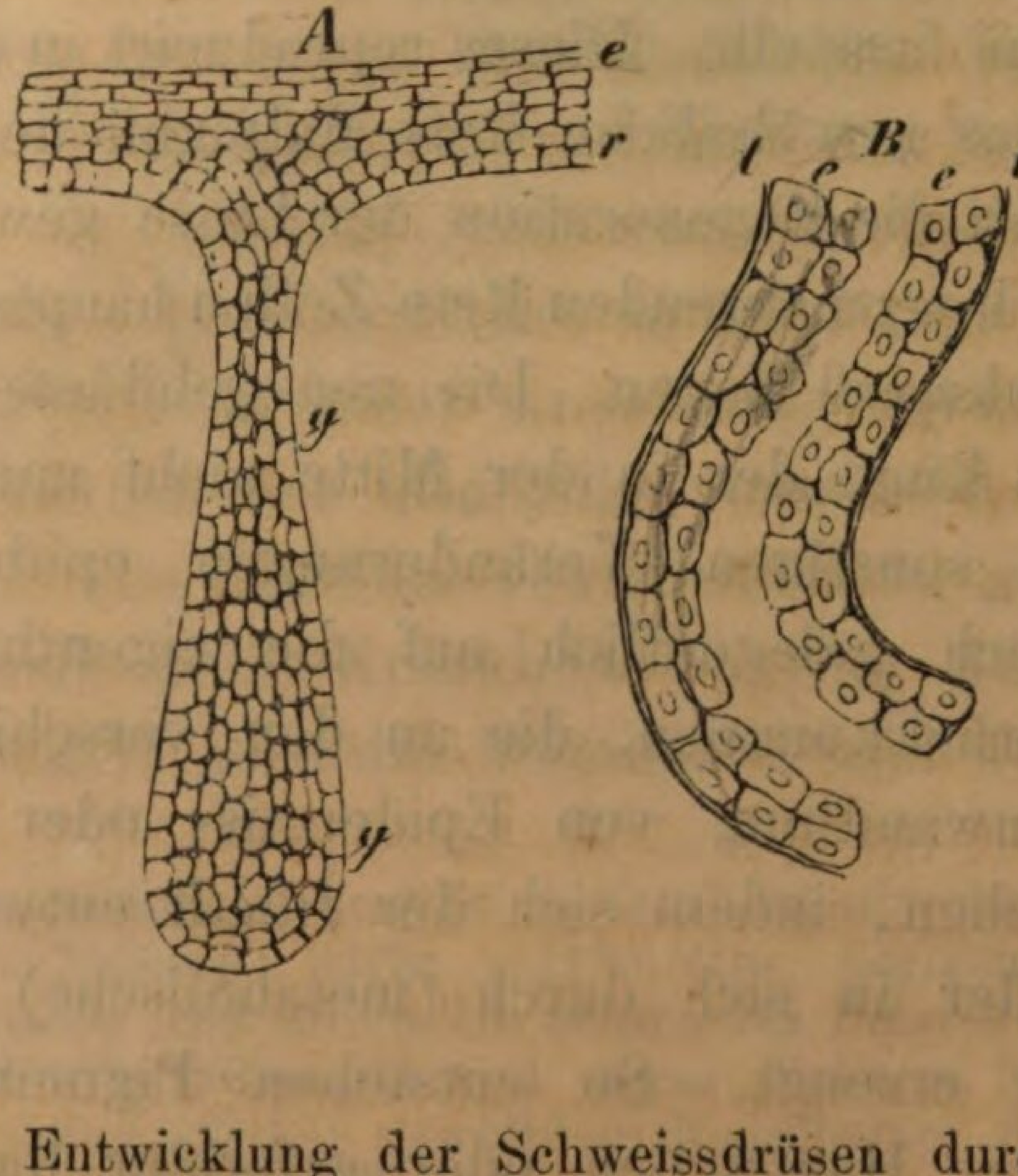


Fig. 19. *A*. Entwicklung der Schweissdrüsen durch Wucherung der Zellen des Rete Malpighii nach innen. *e*. Epidermis, *r*. Rete Malpighii, *g g* solider Zapfen, der ersten Drüsenanlage entsprechend. Nach Kölliker.

B. Stück eines Schweissdrüsenkanals im entwickelten Zustande. *t t* Tunica propria. *e e* Epithellagen.

(S. 23), eine epitheliale Zelle anfängt sich zu theilen, sich wieder und wieder theilt, bis allmählig ein kleiner Zapfen von zelligen Elementen entstanden ist. Dieser wächst nach innen und bildet, indem er sich seitlich ausbreitet, die Drüse, welche demnach sofort ein Continuum mit äusseren Zellenlagen darstellt. So entstehen die Drüsen der Oberfläche (die Schweiss- und Talgdrüsen der Haut, die Milchdrüse), so entstehen aber auch die inneren Drüsen des Digestionstractus (Magendrüsen, Lieberkühnsche Darmdrüsen, Leber). Die einfachsten Formen, welche an sich die Drüse darbieten kann, kommen beim Menschen nicht vor. Es sind dies einzellige Drüsen, wie sie in neuerer Zeit bei niederen Thieren vielfach gefunden sind. Die menschlichen Drüsen sind stets Summen von vielen Elementen, die man aber zuletzt eben auch auf ein ziemlich Einfaches zurückführen kann. Freilich gehen ausser diesen Elementen in unsern Drüsen, bei der Grösse und Zusammensetzung derselben, gewöhnlich noch andere nothwendige Bestandtheile (Bindegewebe, Gefässe, Nerven) in die Zusammensetzung ein, und man kann nicht sagen, dass die Drüse, als Organ betrachtet, bloss aus Drüsenzellen bestehe. Jedoch ist man darüber gegenwärtig ziemlich einig, dass das bestimmende Element in der Zusammensetzung die Drüsenzelle ist, ebenso wie bei den Muskeln das Muskelprimitivbündel, und dass die specifische Thätigkeit der Drüse hauptsächlich in der Natur und eigenthümlichen Einrichtung dieser Elemente begründet ist.

Im Allgemeinen bestehen also Drüsen aus Anhäufungen von Zellen, welche in der Regel offene Kanäle bilden. Wenn man von den Drüsen mit zweifelhafter Function (Schilddrüse, Nebennieren) absieht, so gibt es beim Menschen nur die Eierstöcke, welche eine Ausnahme machen, indem ihre Follikel nur zu Zeiten offen sind, aber auch sie müssen offen sein, wenn die specifische Secretion der Eier stattfinden soll. Bei den meisten Drüsen kommt freilich bei der Secretion noch eine gewisse Menge transsudirter Flüssigkeit hinzu, allein diese Flüssigkeit stellt nur das Vehikel dar, welches die Elemente selbst oder ihre specifischen Produkte wegschwemmt. Gesetzt also, es löst sich in den Hodenkanälen eine Zelle ab, in welcher Samenfäden entstehen, so transsudirt zugleich eine gewisse Menge von Flüssigkeit, welche dieselben fortträgt, aber das, was den Samen zum Samen macht, was das Specifische der Thätigkeit gibt, ist die Zellenfunction.

Die blosse Transsudation von den Gefässen aus ist wohl ein Mittel zur Fortbewegung, gibt aber nicht die specifische Thätigkeit der Drüse, die Secretion im engeren Sinne des Worts. Analog geht im Wesentlichen an allen Drüsen, an denen wir mit Bestimmtheit das Einzelne ihrer Thätigkeit übersehen können, die wesentliche Eigenthümlichkeit ihrer Energie von der Entwicklung und Umgestaltung der epithelialen Elemente aus. —

Die zweite histologische Gruppe bilden die Gewebe der Bindesubstanz. Es ist dies diejenige Gruppe, welche gerade für mich das meiste Interesse hat, weil von hier aus meine allgemein-physiologischen Anschauungen zu dem Abschlusse gekommen sind, den ich im Eingange kurz darstellte. Die Aenderungen, welche es mir gelungen ist, in der histologischen Auffassung der ganzen Gruppe herbeizuführen, haben mir zugleich die Möglichkeit gegeben, die Cellulardoctrin zu einer gewissen Abrundung zu bringen.

Früher betrachtete man fast allgemein das Bindegewebe als wesentlich aus Fasern zusammengesetzt. In der That, wenn man lockeres Bindegewebe an verschiedenen Regionen, z. B. der Unter-

Fig. 20.

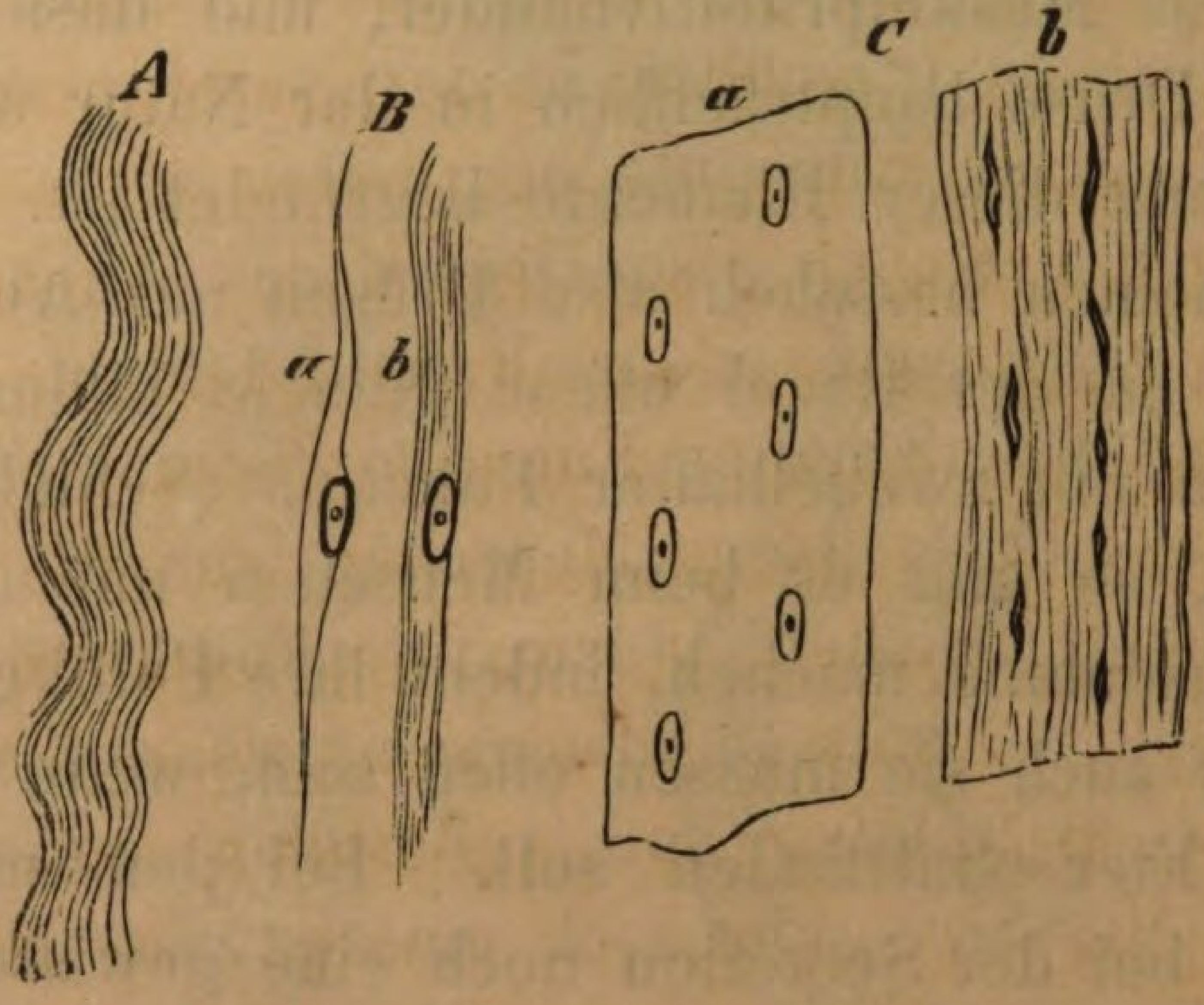


Fig. 20. *A*. Bündel von gewöhnlichem lockigen Bindegewebe (Intercellularsubstanz), am Ende in feine Fibrillen zersplitternd.

B. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach Schwann. *a*. Spindelzelle (geschwänztes Körperchen, fibroplastisches Körperchen Lebert) mit Kern und Kernkörperchen. *b*. Zerklüftung des Zellkörpers in Fibrillen.

C. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach Henle. *a*. Hyaline Grundsubstanz (Blastem) mit regelmässig eingestreuten, nucleolirten Kernen. *b*. Zerfaserung des Blastems (directe Fibrillenbildung) und Umwandlung der Kerne in Kernfasern.

haut, der Pia mater, dem subserösen und submucösen Zellgewebe untersucht, so findet man überall lockige Faserbündel, sogenanntes lockiges Bindegewebe (Fig. 20 *A.*). Diese lockige Beschaffenheit, die sich in gewissen Abständen wiederholt, so dass dadurch eine Art von Bündeln (Fascikeln) entsteht, glaubte man um so bestimmter auf einzelne Fasern zurückführen zu können, als wirklich nicht selten an dem Ende eines jeden Bündels isolirte Fäden heraussteheh. Trotzdem ist gerade auf diesen Punkt vor etwa fünfzehn Jahren ein Angriff gemacht worden, der wenngleich in einer andern, als der beabsichtigten Richtung, eine sehr grosse Bedeutung gewonnen hat. Reichert suchte nämlich zu zeigen, dass diese Fasern nur der optische Ausdruck von Falten seien, und dass das Bindegewebe vielmehr an allen Orten eine homogene, mit grosser Neigung zur Faltenbildung versehene Masse bilde.

Schwann hatte die Bildung des Bindegewebes so dargestellt, dass ursprünglich zellige Elemente von spindelförmiger Gestalt vorhanden wären, die nachher so berühmt gewordenen geschwänzten Körperchen oder Faserzellen (fibroplastischen Körper Lebert's, Fig. 4, *b.*) und dass aus solchen Zellen unmittelbar Fascikel von Bindegewebe in der Weise hervorgingen, dass der Körper der Zelle in einzelne Fibrillen sich zerspalte, während der Kern als solcher liegen bliebe (Fig. 20, *B.*). Henle dagegen glaubte aus der Entwicklungsgeschichte schliessen zu müssen, dass ursprünglich gar keine Zellen vorhanden seien, sondern nur einfaches Blastem, in welchem Kerne in gewissen Abständen sich bildeten; die späteren Fasern sollten durch eine directe Zerklüftung des Blastems entstehen. Während so die Zwischenmasse sich differenzire zu Fasern, sollten die Kerne sich allmählig verlängern und endlich aneinanderstossen, so dass daraus eigenthümliche feine Längsfasern entständen, die sogenannten Kernfasern (Fig. 20, *C*, *b.*). Reichert hat gegenüber diesen Ansichten einen ausserordentlich wichtigen Schritt gethan. Er bewies nämlich, dass ursprünglich nur Zellen in grosser Masse vorhanden sind, zwischen welche homogene Intercellularmasse abgelagert werde. Zu einer gewissen Zeit verschmölzen aber, wie er glaubte, die Membranen der Zellen mit der Intercellularsubstanz, und es komme nun ein Stadium, dem von Henle beschriebenen analog, wo keine Grenze zwischen den alten Zellen und der Zwischenmasse mehr existire. Endlich sollten auch die Kerne in einigen For-

men gänzlich verschwinden, in andern sich erhalten. Dagegen läugnete Reichert entschieden, dass die spindelförmigen Elemente von Schwann vorkämen. Alle spindelförmigen, geschwänzten oder gezackten Elemente wären Kunstprodukte, gleich wie die (scheinbaren) Fasern, welche man in der Zwischenmasse sähe, eine falsche Deutung des optischen Bildes, der Ausdruck blosser Falten und Streifungen einer an sich durchaus gleichmässigen Substanz.

Meine Untersuchungen haben nun gelehrt, dass die Auffassung sowohl von Schwann, als von Reichert bis zu einem gewissen Grade auf richtigen Anschauungen beruht. Erstlich mit Schwann und gegen Reichert, dass in der That spindelförmige und sternförmige Elemente mit vollkommener Sicherheit existiren (Fig. 21.), dann aber gegen Schwann und mit Henle und Reichert, dass eine direkte Zerklüftung der Zellen zu Fasern nicht geschieht, dass vielmehr dasjenige, was wir nachher als Bindegewebe vor uns sehen, an die Stelle der früher gleichmässigen Intercellular-Substanz tritt. Ich fand ferner, dass Reichert sowohl, als Schwann und Henle darin Unrecht hatten, wenn sie zuletzt

Fig. 21.

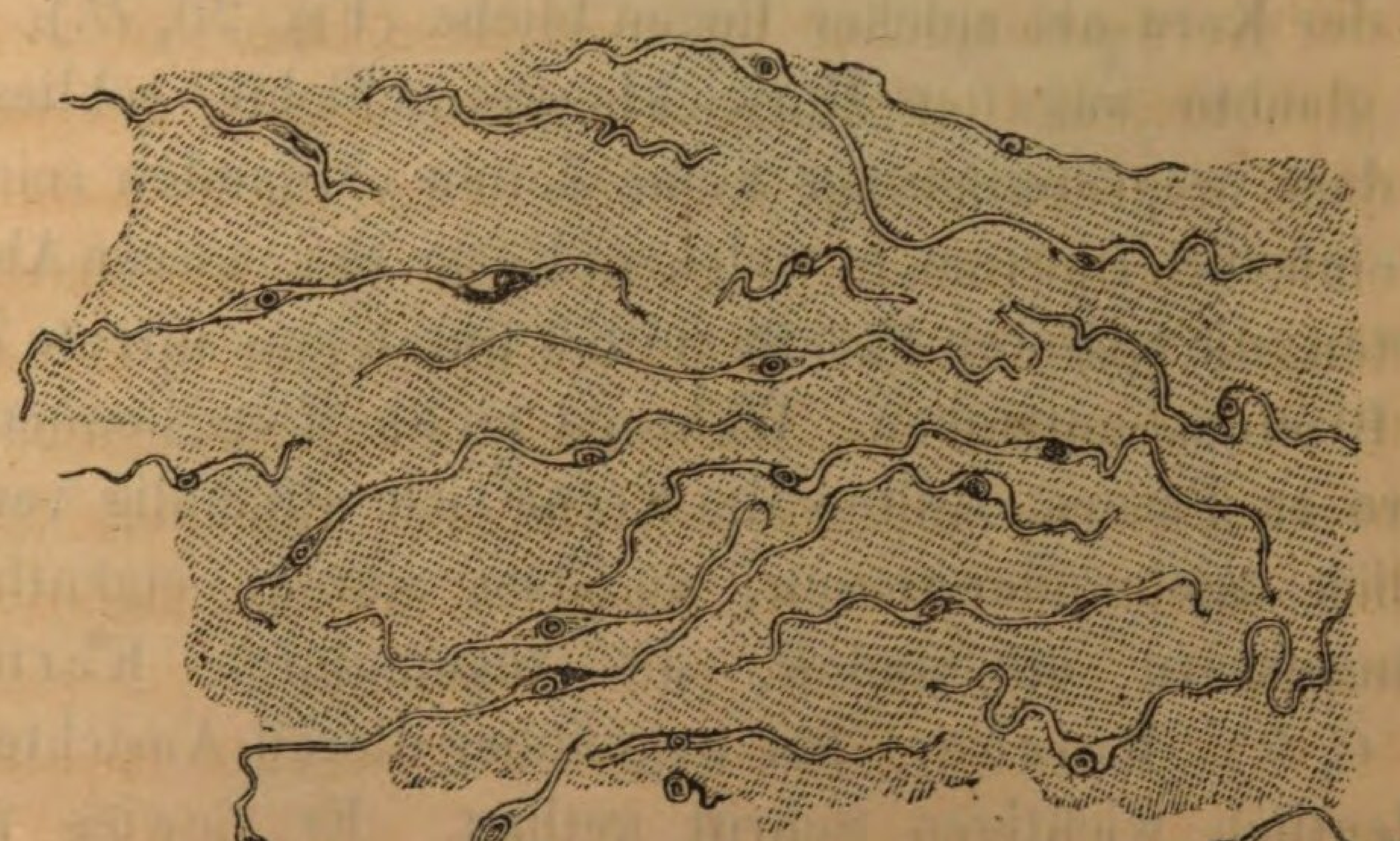
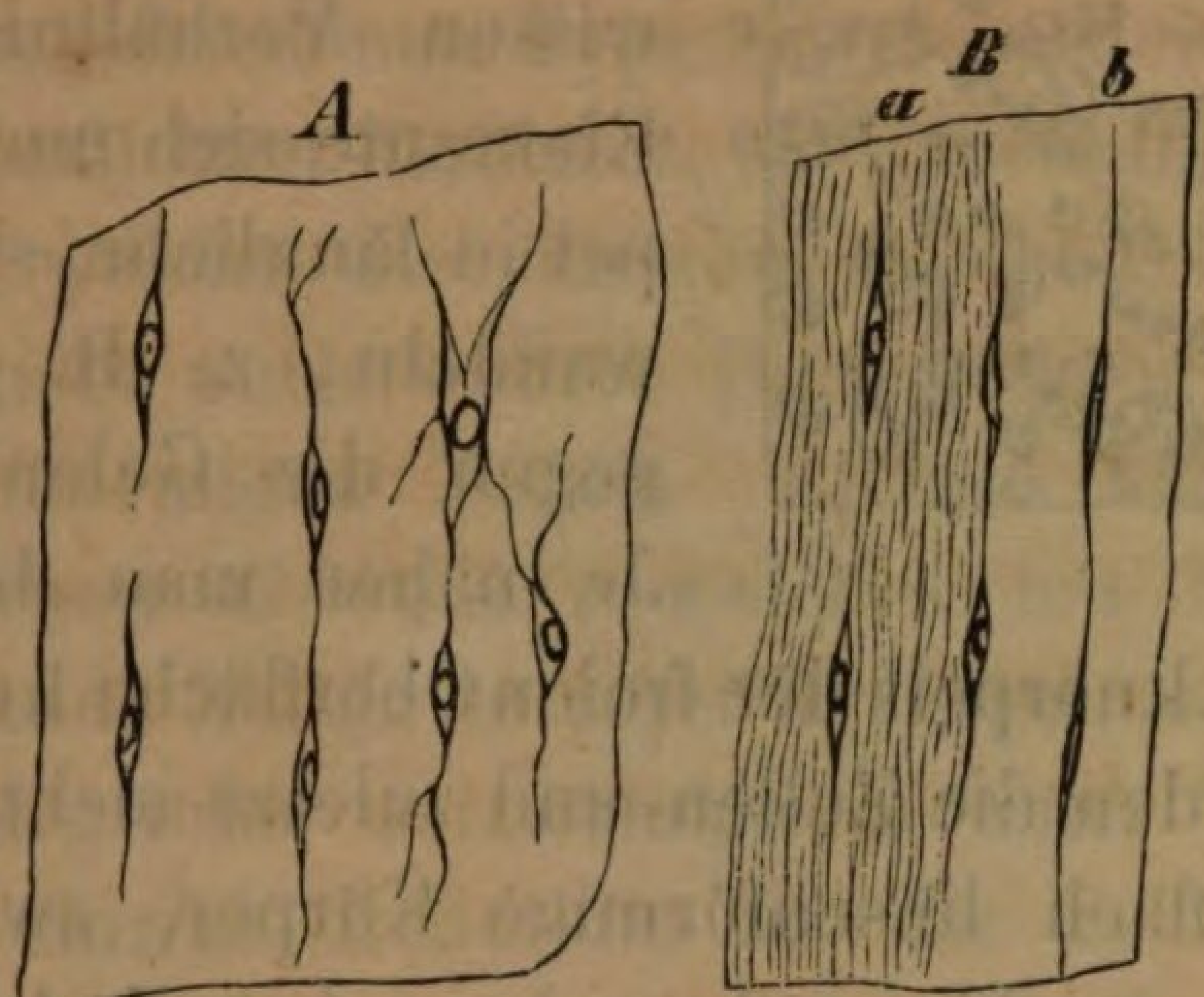


Fig. 20. Bindegewebe vom Schweinsembryo nach längerem Kochen. Grosse, zum Theil isolirte, zum Theil noch in der Grundsubstanz eingeschlossene und anastomosirende Spindelzellen (Bindegewebskörperchen). Grosse Kerne mit abgelöster Membran; zum Theil geschrumpfter Zelleninhalt. Vergr. 350.

im besten Falle Kerne oder Kernfasern bestehen liessen; dass vielmehr in den meisten Fällen auch die Zellen selbst sich erhalten. Das Bindegewebe der späteren Zeit unterscheidet sich der allgemeinen Structur und Anlage nach in gar nichts von dem Bindegewebe der früheren Zeit. Es gibt nicht ein embryonales Bindegewebe mit Spindeln und ein ausgebildetes ohne diese, sondern die Elemente bleiben dieselben, wenngleich sie oft nicht leicht zu sehen sind*).

Im Wesentlichen reducirt sich diese ganze Reihe niederer Gewebe daher auf ein einfaches Schema. In der Regel besteht der

Fig. 22.



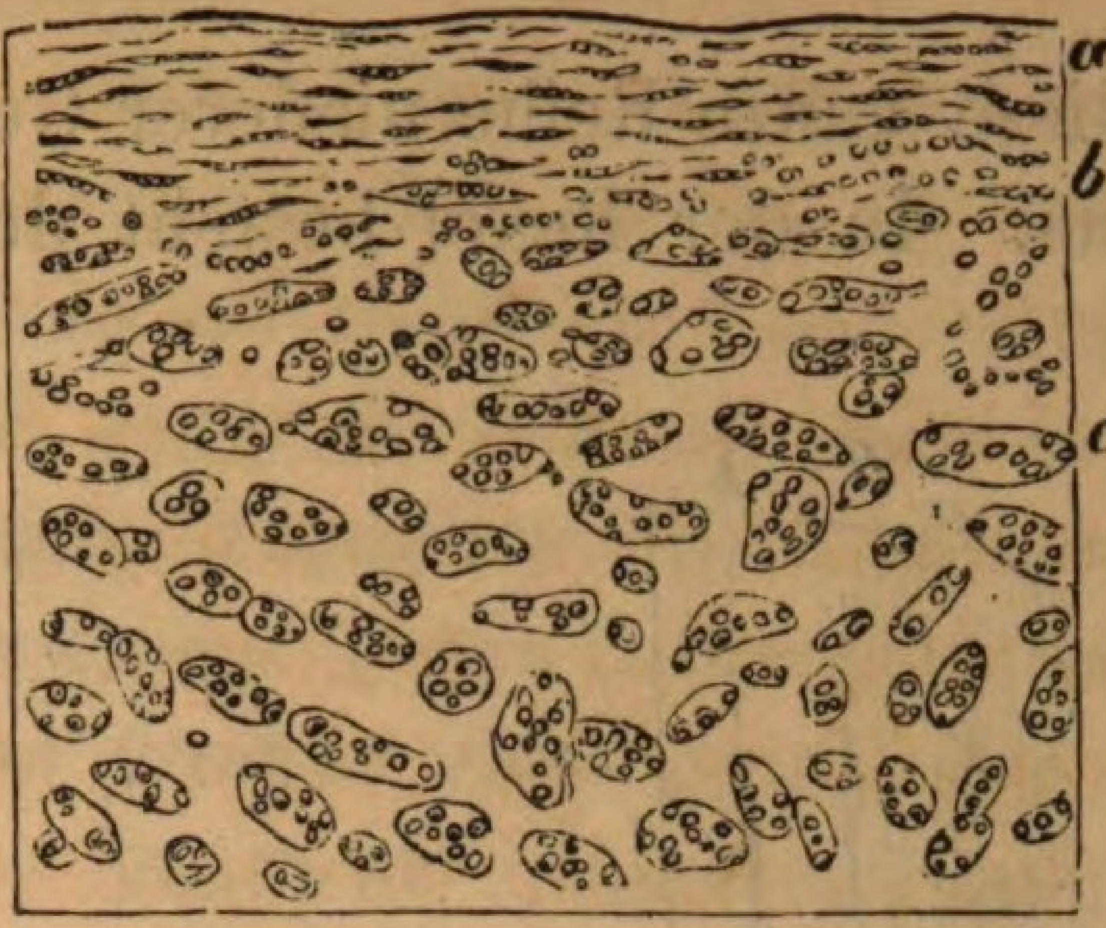
grösste Theil des Gewebes aus Intercellularsubstanz, in welche in gewissen Abständen Zellen eingebettet sind, welche ihrerseits die mannigfachsten Formen haben können. Aber die Gewebe lassen sich nicht darnach unterscheiden, dass das eine nur runde, das andere dagegen geschwänzte oder sternförmige Zellen enthält, sondern in allen Geweben der Bindesubstanz können runde, lange, eckige oder verästelte Elemente vorkommen. Der einfachste Fall ist der, dass runde Zellen in gewissen Abständen liegen, durch

Fig. 22. Schema der Bindegewebs-Entwicklung nach meinen Untersuchungen. *A.* Jüngstes Stadium. Hyaline Grundsubstanz (Intercellularsubstanz) mit grösseren Zellen (Bindegewebskörperchen); letztere in regelmässigen Abständen, reihenweise gestellt, Anfangs getrennt, spindelförmig und einfach, späterhin anastomosirend und verästelt. *B.* Aelteres Stadium: bei *a.* streifig gewordene (fibrilläre) Grundsubstanz, durch die reihenweise Einlagerung von Zellen fasciculär erscheinend; die Zellen schmaler und feiner werdend; bei *b.* nach Einwirkung von Essigsäure ist die streifige Beschaffenheit der Grundsubstanz wieder verschwunden, und man sieht die noch kernhaltigen, feinen und langen anastomosirenden Faserzellen (Bindegewebskörperchen).

*) Vergl. meine Abhandlung über das Bindegewebe in den Würzburger Verhandl. 1851. II. 150.

Intercellularsubstanz getrennt. Das ist diejenige Form, welche wir am schönsten in den hyalinen Knorpeln finden, z. B. in den Gelenküberzügen, wo die Zwischenmasse vollkommen homogen ist und wir nichts sehen, als eine vielleicht hier und da schwach gekörnte, im Ganzen jedoch völlig wasserklare Substanz, so dass, wenn man nicht die Grenze des Objectes vor sich hat, man in Zweifel sein kann, ob überhaupt etwas zwischen den Zellen vorhanden ist. Diese Substanz charakterisirt den hyalinen Knorpel.

Fig. 23.



Nun sehen wir, dass unter gewissen Verhältnissen die runden Elemente sich auch schon im Knorpel in längliche, spindelförmige umwandeln, z. B. ganz regelmässig gegen die Gelenkoberflächen hin. Je näher man bei der Durchforschung des Gelenkknorpels der freien Oberfläche kommt (Fig. 23, *a.*), um so feiner werden die Zellen und zuletzt sieht man nichts weiter, als kleine, flach linsenförmige Körper, zwischen denen zuweilen ein leicht streifiges Aussehen der Zwischensubstanz erscheint. Hier tritt also, ohne dass das Gewebe aufhört, Knorpel zu sein, ein Typus auf, den wir viel regelmässiger in Bindegewebsformationen antreffen, und es kann leicht daraus die Vorstellung erwachsen, als sei der Gelenkknorpel noch mit einer besonderen Membran überzogen. Dies ist jedoch nicht der Fall, es legt sich keine Synovialhaut über den Knorpel; die Grenze gegen das Gelenk hin ist überall vom Knorpel selbst gebildet. Die Synovialhaut fängt erst da an, wo der Knorpel aufhört, am Knochenrande. Andererseits sehen wir, dass an gewissen Stellen der Knorpel übergeht in ein Gewebe, wo die Zellen sternförmig werden, und wo die endliche Anastomose der Elemente sich vorbereitet; endlich trifft man Stellen, wo man nicht mehr sagen kann, wo das eine Element aufhört und das andere anfängt:

Fig. 23. Senkrechter Durchschnitt durch den wachsenden Knorpel der Patella. *a.* Die Gelenkfläche mit parallel gelagerten Spindelzellen (Knorpelkörperchen). *b.* Beginnende Wucherung der Zellen. *c.* Vorgeschrittene Wucherung: grosse, rundliche Gruppen, innerhalb der ausgedehnten Capseln immer zahlreichere runde Zellen. — Vergrösserung 50.

sie hängen direct mit einander zusammen, ohne dass eine Scheidungslinie der Membranen zu erkennen wäre. Wenn ein solcher Fall eintritt, so wird der bis dahin gleichmässige hyaline Knorpel ungleichmässig, streifig, und man hat ihn schon seit langer Zeit Faserknorpel genannt.

Von diesen beiden Formen unterscheidet man eine dritte, den sogenannten Netzknorpel, so an Ohr und Nase, wo die Elemente rund sind, aber eine eigenthümliche Art von dicken, steifen Fasern um sie herum liegt, deren Entstehung noch nicht ganz erforscht ist, die aber vielleicht durch Metamorphose der Intercellularsubstanz entstehen.

Mit diesen verschiedenen Typen, welche der Knorpel in seinen verschiedenen Localitäten darbietet, sind auch alle die Verschiedenheiten gegeben, welche die übrigen Gewebe der Bindesubstanz darbieten. Es giebt auch wahres Bindegewebe mit runden, mit langen und sternförmigen Zellen. Ebenso haben wir innerhalb des eigenthümlichen Gewebes, welches ich Schleimgewebe genannt habe, runde Zellen in einer hyalinen, oder spindelförmige in einer streifigen, oder netzförmige in einer maschigen Grundsubstanz. Das einzige Kriterium für die Scheidung beruht auf der Bestimmung der chemischen Qualität der Intercellularsubstanz. Bindegewebe wird ein Gewebe genannt, dessen Grundsubstanz beim Kochen Leim gibt; Knorpel gibt aus seiner Zwischenmasse Chondrin, Schleimgewebe einen durch Alkohol in Fäden fällbaren und in Wasser wieder aufquellenden, durch Essigsäure fällbaren und im Ueberschuss sich nicht lösenden, dagegen in Salzsäure löslichen Stoff, das Mucin (Schleimstoff).

Ausserdem können sich einzelne Verschiedenheiten des Gewebes späterhin einstellen in Beziehung auf besondere Gestaltung und Inhaltsmasse der einzelnen Zellen. Was wir kurzweg Fett nennen, ist ein Gewebe, welches sich hier unmittelbar anschliesst und welches sich von den übrigen dadurch unterscheidet, dass einzelne Zellen sich vergrössern und mit Fett vollstopfen, wobei der Kern zur Seite gedrängt wird. An sich ist die Structur des Fettgewebes aber dieselbe wie die des Bindegewebes, und unter Umständen kann das Fett so vollständig schwinden, dass das Fettgewebe wieder auf einfaches gallertiges Bindegewebe oder Schleimgewebe zurückgeführt wird*). Und umgekehrt kann nicht

*) Archiv f. path. Anatomie und Physiol. 1859. XVI, 15.

bloss Schleim- und Bindegewebe sich direct in Fettgewebe umwandeln, sondern wir sehen dasselbe bei der Bildung von Mark aus Knorpel oder Knochen.

Unter diesen Geweben der Bindesubstanz sind nun im Allgemeinen diejenigen für die pathologische Anschauung die wichtigsten, in welchen eine netzförmige Anordnung der Elemente besteht, oder anders ausgedrückt, in welchen die Elemente untereinander anastomosiren (Fig. 22, *A*. Fig. 24.). Ueberall nämlich, wo solche Anastomosen Statt finden, wo ein Element mit dem andern zusammenhängt, da lässt sich mit einer gewissen Sicherheit darthun, dass diese Anastomosen eine Art von Röhren- oder Kanalsystem darstellen, welches den grossen Kanalsystemen des Körpers angereiht werden muss, welches namentlich neben den Blut- und Lymphkanälen als eine neue Erwerbung unserer Anschauungen betrachtet werden muss, also eine Art von Ersatz für die alten Vasa serosa bietet, die nicht existiren. Eine solche Einrichtung kommt vor im Knorpel, Bindegewebe, Knochen, Schleimgewebe an den verschiedensten Theilen und jedesmal unterscheiden sich die Gewebe, welche solche Anastomosen besitzen, von denen mit isolirten

Fig. 24.

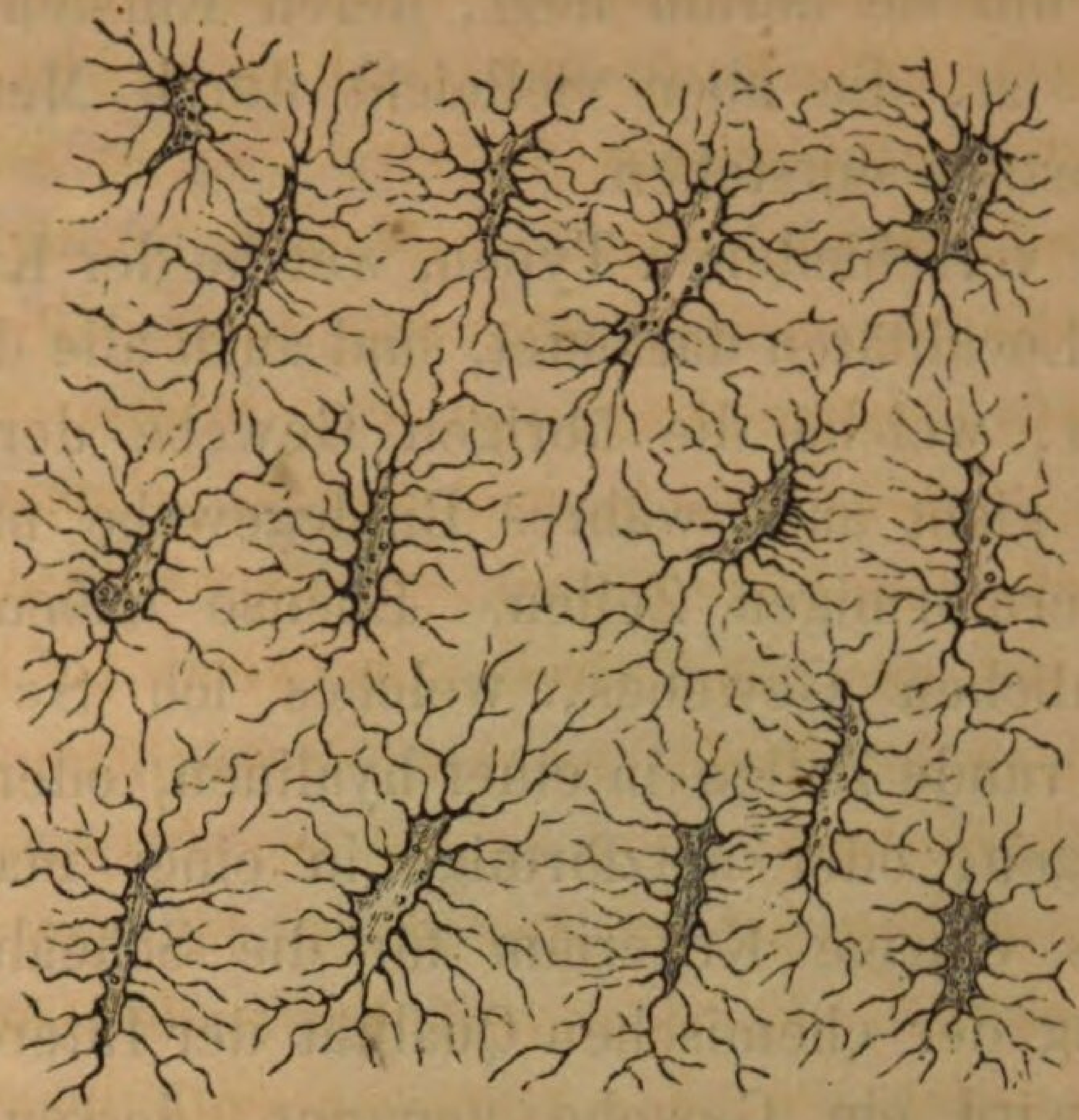


Fig. 24. Knochenkörperchen aus einem pathologischen Knochen von der Dura mater cerebralis. Man sieht die verästelten und anastomosirenden Fortsätze derselben (Knochenkanälchen) und innerhalb der Knochenkörperchen kleine Punkte, welche den trichterförmigen Anfang der Kanälchen bezeichnen. Vergr. 600.

Elementen durch ihre grössere Fähigkeit, krankhafte Prozesse zu leiten.

Nachdem wir die Gruppen des Epithels oder der Epidermis und die der Bindesubstanzen betrachtet haben, so bleibt uns noch eine ebenso grosse, als wichtige Gruppe, deren einzelne Glieder freilich nicht in der Weise, wie dies beim Epithel und dem Bindegewebe der Fall ist, eine wirkliche Verwandtschaft untereinander haben. Ihre Uebereinstimmung ist vielmehr eine physiologische, indem sie die höheren animalischen Gebilde darstellen, welche sich durch die specifische Art ihrer Einrichtung und Leistung von den mehr indifferenten Epithelial- und Bindegeweben unterscheiden. Ueberdies erscheinen viele von ihnen in der Form von zusammenhängenden, mehr oder weniger röhrenartigen Gebilden. Wenn man die Muskeln, die Nerven und die Gefässe mit einander vergleicht, so kann man sehr leicht zu der Vorstellung kommen, als handele es sich bei allen dreien um wirkliche Röhren, welche mit einem bald mehr, bald weniger beweglichen Inhalt gefüllt seien. Diese Vorstellung, so bequem sie für eine oberflächliche Anschauung ist, genügt jedoch deshalb nicht, weil wir den Inhalt der verschiedenen Röhren nicht einfach vergleichen können.

Das Blut, welches in den Gefässen enthalten ist, lässt sich vor der Hand wenigstens nicht als ein Analogon des Axencylinders oder des Markes einer Nervenröhre oder der contractilen Substanz eines Muskelprimitivbündels betrachten. Freilich muss ich hier bemerken, dass gerade die Entwicklung aller Gebilde, welche in dieser Gruppe zusammengefasst werden müssen, immer noch ein Gegenstand grosser Differenzen ist, und dass die Ansicht über den einfach-zelligen Bau der meisten dieser Elemente keinesweges gesichert ist. So viel scheint indess sicher zu sein, dass, wenn wir die fötalen Theile ins Auge fassen, die Blutkörperchen ebenso gut Zellen sind, wie die einzelnen Theile der Gefässwand, innerhalb deren das Blut strömt, und dass man das Gefäss nicht als eine Röhre bezeichnen kann, welche die Blutkörperchen umfasst, wie eine Zellenmembran ihren Inhalt. Deshalb ist es nothwendig, dass man bei den Gefässen den Inhalt von der eigentlichen Wand trennt und dass man die Aehnlichkeit der Gefässe mit den Nerven und Muskelfasern zurückweist. Wollte man nun die Ausgangspunkte der einzelnen Gewebe als

Maassstab der Classifikation annehmen, so würde man nach den gegenwärtigen Anschauungen zum Blute auch die Lymphdrüsen hinzuzunehmen haben, und man könnte eher an ein Verhältniss erinnert werden, wie wir es bei den Epithelialformationen angetroffen haben. Allein ich muss hier nochmals hervorheben, dass die Lymphdrüsen sich von den eigentlichen Drüsen nicht allein dadurch unterscheiden, dass sie keinen Ausführungsgang im gewöhnlichen Siune des Wortes besitzen, sondern dass sie auch ihrer Entwicklung nach keineswegs auf einer Höhe mit den gewöhnlichen Drüsen stehen, vielmehr in ihrer ganzen Geschichte sich anschliessen an die Gewebe der Bindesubstanz, und dass man daher eher versucht sein kann, sie mit zu den Geweben zu rechnen, welche als Producte der Umwandlung der Bindesubstanz erscheinen. Doch würde dies im gegenwärtigen Augenblicke noch ein etwas gewagtes Unternehmen sein.

Unter allen Formen, um die es sich hier handelt, hat man gewöhnlich die muskulösen Elemente als die einfachsten betrachtet. Untersucht man einen gewöhnlichen rothen Muskel (ich sage nicht, einen willkürlichen, da auch das Herzfleisch dieselbe Zusammensetzung hat), so findet man ihn wesentlich zusammengesetzt aus einer Menge von meistentheils gleich dicken Cylindern (den Primitivbündeln oder Muskelfasern), die auf einem Querschnitt sich als runde Körper darstellen. An ihnen nimmt man alsbald die bekannten Querstreifen wahr, dass heisst breite Linien, welche sich gewöhnlich etwas zackig über die Oberfläche des Bündels erstrecken, und welche nahezu so breit sind, wie die Zwischenräume, welche sie trennen. Neben dieser Querstreifung sieht man weiterhin, namentlich nach gewissen Präparationsmethoden, eine der Länge nach verlaufende Streifung, die sogar in manchen Präparaten so überwiegend wird, dass das Muskelbündel fast nur längsgestreift erscheint. Wendet man nun Essigsäure an, so zeigen sich, während die Streifen erblassen, an der Wand, hier und da auch mehr gegen die Mitte des Cylinders hin Kerne, die ziemlich gross sind,

Fig. 25.

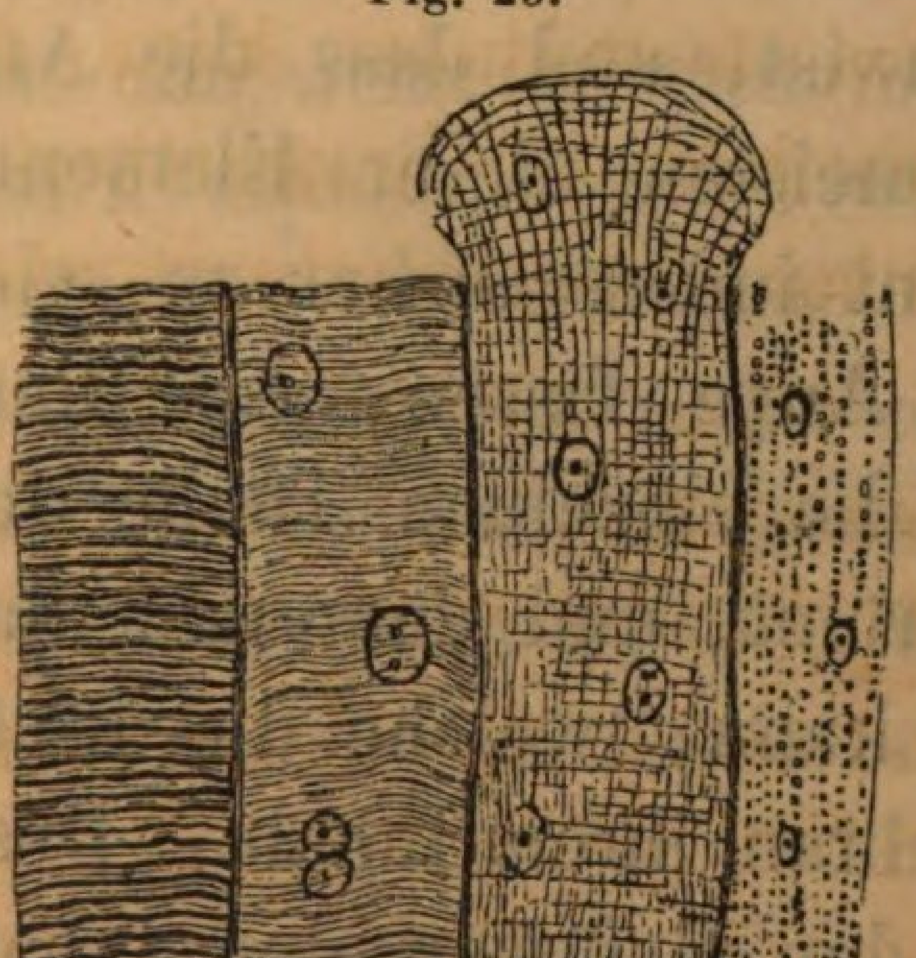
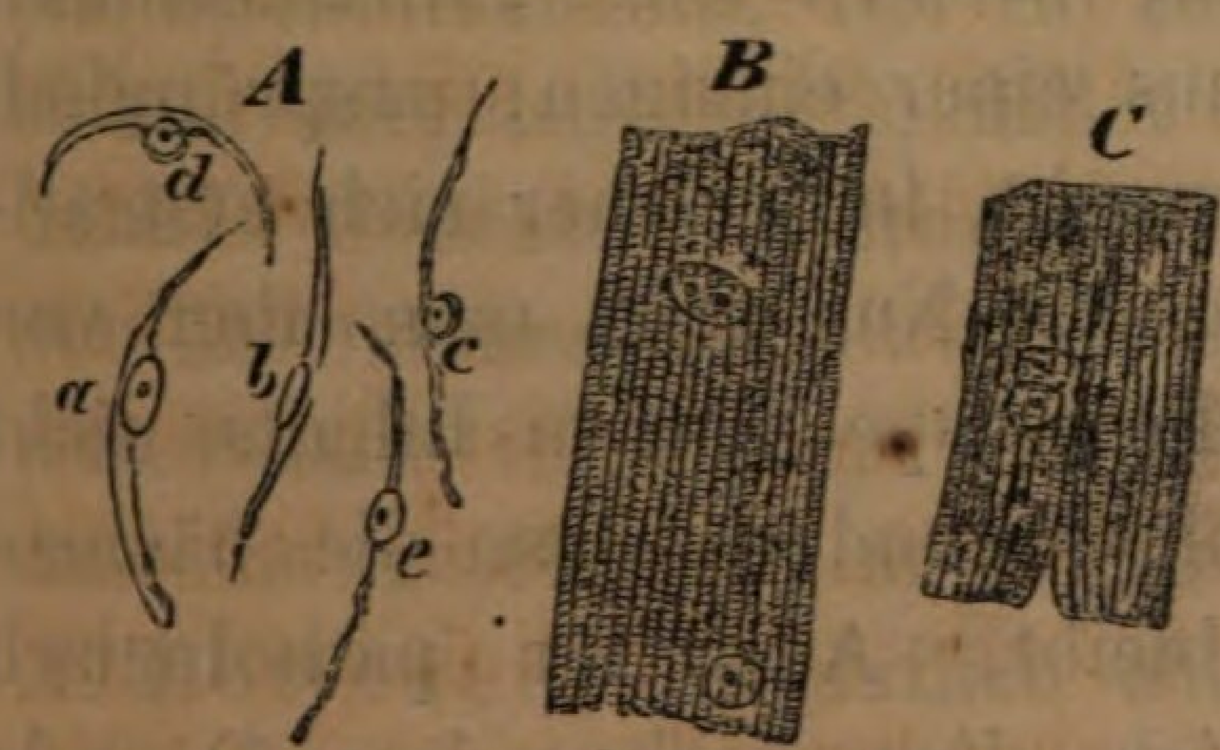


Fig. 25. Eine Gruppe von Muskelprimitivbündeln (Muskelfasern). *a*. Die

meistens grosse Kernkörperchen enthalten, bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl. Auf diese Weise gewinnen wir also, nachdem wir durch die Einwirkung der Essigsäure die innere Substanz geklärt haben, wieder ein Bild, welches an Zellenformen erinnert; und man ist daher um so mehr geneigt gewesen, das ganze Primitivbündel als aus einer einzigen Zelle hervorgegangen anzusehen, als nach der Ansicht, welche man früher hatte, innerhalb eines jeden Muskels die einzelnen Primitivbündel von dem einen Insertionspunkt bis zu dem anderen reichen sollten, also so lang gedacht wurden, als der Muskel selbst. Letztere Annahme ist aber durch Untersuchungen, welche unter Brücke's Leitung in Wien durch Rollet angestellt wurden, erschüttert worden, indem dieser nachwies, dass im Verlaufe der Muskeln sich Enden der Primitivbündel mit zulaufenden Spitzen finden, so dass das Muskelprimitivbündel sich verhalten würde, wie eine grosse Faserzelle (Fig. 105, *A.*). Diese Enden schieben sich in einander, und es entspricht demnach keineswegs die Länge eines Primitivbündels der ganzen Ausdehnung des Muskels.

Auf der andern Seite muss ich hervorheben, dass gerade in der letzten Zeit von verschiedenen Seiten Beobachtungen gemacht worden sind, welche eher geeignet sind, die einzellige Natur der Primitivbündel in Zweifel zu ziehen. Leydig hat zuerst die Ansicht aufgestellt, dass in jedem Cylinder (Primitivbündel) eine Reihe von zelligen Elementen kleinerer Art enthalten sei. In der That liegt jeder Kern in einer besonderen, langgestreckten Lücke, welche durch das

Fig. 26.



natürliche Erscheinung eines frischen Primitivbündels mit seinen Querstreifen (Bändern oder Scheiben). *b.* Ein Bündel nach leichter Einwirkung von Essigsäure; die Kerne treten deutlich hervor und man sieht in dem einen zwei Kernkörperchen, den anderen völlig getheilt. *c.* Stärkere Einwirkung der Essigsäure; der Inhalt quillt am Ende aus der Scheide (Sarcolem) hervor. *d.* Fettige Atrophie. Vergröss. 300.

Fig. 26. Muskelelemente aus dem Herzfleische einer Puerpera. *A.* Eigenthümliche, den Faserzellen der Milzpulpe ganz ähnliche Spindelzellen, vielleicht dem Sarcolemma angehörig, bei dem Zerzupfen des Präparates frei geworden. *a.* halbmondförmig gekrümmte, an einem Ende etwas platte Zelle, von der Fläche gesehen, *b.* eine ähnliche, von der Seite gesehen, der

Auseinanderrücken der quergestreiften (contractilen) Substanz des Bündels gebildet wird. Die Lücke ist nach Leydig von einer besondern Membran umschlossen und stellt eine intramusculäre Zelle vor. Es handelt sich, sobald diese letzte Zusammensetzung discutirt wird, um äusserst schwierige Verhältnisse, und ich muss bekennen, dass, so sehr ich geneigt bin, die ursprünglich einzellige Natur der Primitivbündel zuzugeben, ich doch die sonderbaren Erscheinungen im Innern derselben zu gut kenne, als dass ich nicht zugestehen müsste, dass eine andere Ansicht statuirt werden könne.

An jedem Cylinder (Primitivbündel) kann man leicht eine membranöse äussere Hülle (Sarcolemma) und einen Inhalt unterscheiden. In letzterem liegen die Kerne und an ihm kann man im natürlichen Zustande die eigenthümliche Quer- und Längsstreifung erkennen. Diese Streifung ist durchaus eine innere und nicht eine äussere. Die Membran an sich ist vollkommen glatt und eben; die Querstreifung gehört dem Inhalt an, welcher im Grossen als die eigentliche rothe Muskelmasse erscheint. Jedes Primitivbündel wäre also ein nach beiden Seiten hin zugespitzt endigender, meist sehr langer Cylinder, der eine Membran, einen Inhalt und einen Kern besitzt, also im Grossen den Eindruck einer sehr verlängerten Zelle hervorbringt. Damit stimmt auch die Entwicklungsgeschichte überein, insofern jedes Primitivbündel durch doppelseitiges Wachsthum aus einer einzigen, ursprünglich ganz einfachen Bildungszelle hervorgeht, in welcher sich erst allmählig der specifische Inhalt ablagert. Nun sieht man aber von Anfang an, dass die Ablagerung dieses specifischen Inhalts nicht an allen Theilen der Zellen erfolgt, sondern dass die nächste Umgebung des Kerns frei davon bleibt. Auch für pathologisch neugebildete Muskelzellen habe ich dies nachgewiesen*). Je

Kern platt, *c. d.* Zellen, deren Kerne in einer herniösen Ausbuchtung der Membran liegen; *e.* eine ähnliche Zelle, von der Fläche gesehen, der Kern wie aufgelagert. *B.* Ein Primitivbündel ohne Hülle (Sarcolemma) mit deutlichen Längsfibrillen und grossen rundlichen Kernen, von denen einer zwei Kernkörperchen enthält (beginnende Theilung). *C.* Ein Primitivbündel, zerzupft und leicht durch Essigsäure gelichtet; ausser einem getheilten Kerne sieht man zwischen den Längsfibrillen feine pfriemenförmige Striche, die Andeutung von Ausläufern der intramuskulären Zellen (Lücken, Körper). — Vergröss. 300.

*) Würzb. Verhandl. 1850. I. 189. Archiv f. path. Anat. 1854. VII. 137. Taf. II. Fig. 4.

grösser die Muskelzellen werden, um so mehr tritt diese von specifischem Inhalt freie Lücke um den Kern hervor, und zwar so, dass sie, wenn man den Cylinder von der Fläche aus betrachtet, als ein spindelförmiger Raum erscheint, während er auf einem Querdurchschnitt meist eckig oder sternförmig aussieht und nicht selten sich in verästelte und anastomosirende Fortsätze verfolgen lässt. Letztere nimmt man zuweilen, namentlich am Herzmuskel des Menschen, auch bei der Betrachtung von der Fläche her als feine interfibrilläre Linien oder Striche wahr (Fig. 26, *C.*). In Beziehung auf diese, um die Kerne gelegenen Bildungen herrschen nun sehr verschiedene Ansichten. Leydig betrachtet sie als eine Art von Bindegewebskörperchen und die specifische Inhaltsmasse des Primitivbündels als ein Analogon der Bindegewebs-Intercellularsubstanz. Rollet nimmt sie mit den dazu gehörigen Fortsätzen als ein intramusculäres Lacunensystem. Max Schultze endlich denkt sich diese von ihm als Muskelkörperchen bezeichneten Gebilde als membranlose Körper, nur aus Kernen und Protoplasma bestehend. Zunächst fragt es sich hier also, ob die Gebilde von Membranen begrenzt sind, wie Zellen, oder nicht; sodann, ob sie nur Lacunen und feinste Kanäle darstellen, oder Körper mit Inhalt. Beides ist sehr schwer zu entzcheiden, und es ist mir nicht gelungen, an allen Muskeln constante Resultate zu erlangen. An Froschmuskeln, wie es noch neuerlich Hr. Sczelkow ganz richtig dargelegt hat*), findet sich eine so deutlich durch scharfe, dunkle Contouren begrenzte Zeichnung, dass man an der Existenz von Membranen kaum zweifeln möchte; am Herzmuskel des Menschen habe ich häufig, jedoch nicht in der Mehrzahl der Fälle, dasselbe gesehen. Unter pathologischen Verhältnissen, wie von A. Böttcher, namentlich aber von C. O. Weber gezeigt ist, und wie ich bestätigen kann, findet man blasige, durchaus zellenähnliche Gebilde, oder doch einen sehr deutlichen, differenten Inhalt, z. B. Pigmentkörnchen in der braunen Atrophie.

Wir müssen daher das Primitivbündel als eine ursprüng lich einfache, jedoch späterhin zusammengesetzte Zelle betrachten, deren Membran sowohl kernhaltige Muskelkörperchen, als eine specifische Inhaltsmasse umschliesst. Diese ist es, an der unzweifelhaft die Eigenschaft der Contractilität haftet,

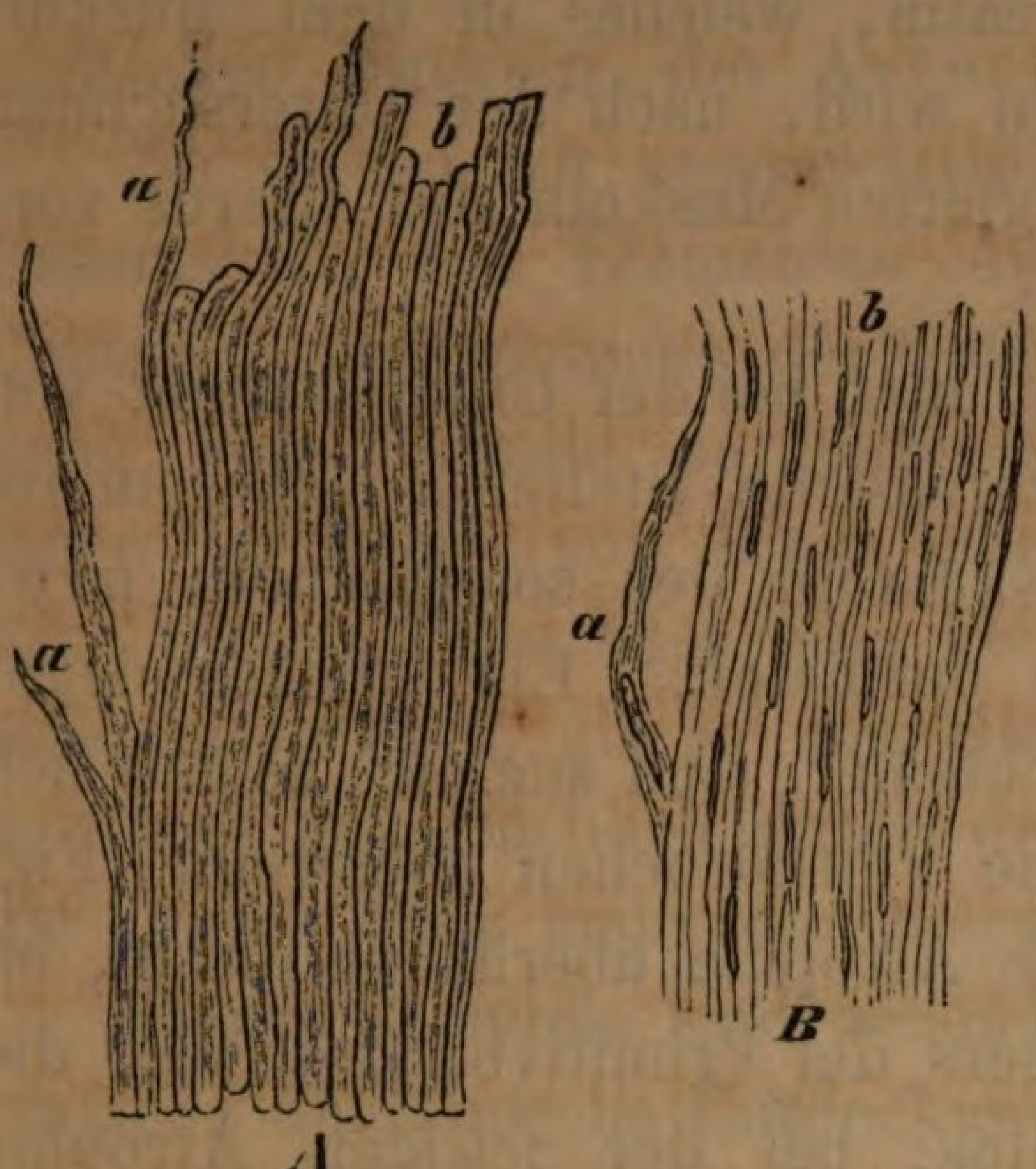
*) Archiv f. path. Anat, 1860. XIX. 215. Taf. V.

und die je nach dem Zustande der Contraction selbst in ihren Erscheinungen variirt, indem sie bei der Contraction breiter wird, während die Zwischenräume zwischen den einzelnen Querbändern oder Streifen sich etwas verschmälern. Es erfolgt also bei der Contraction eine Umordnung der kleinsten Bestandtheile, und zwar, wie es nach den Untersuchungen von Brücke wahrscheinlich ist, nicht bloss der physikalischen Molecüle, sondern der noch sichtbaren anatomischen Bestandtheile. Brücke hat nämlich, indem er den Muskel im polarisirten Lichte untersuchte, verschiedene optische Eigenschaften der einzelnen Substanzlagen gefunden, derer, welche die Querstreifen und derer, welche die Zwischenmasse darstellen. Jene bestehen aus Theilchen, welche das Licht doppelt brechen (Disdiaklasten Brücke), diese nicht.

Bei gewissen Methoden der Präparation kann man den Inhalt eines jeden Muskel-Primitivbündels in Platten oder Scheiben (Bowman's discs) zerlegen, welche ihrerseits wieder aus lauter kleinen Körnchen (Bowman's sarcous elements) zusammengesetzt sind. In Wirklichkeit besteht jedoch der Inhalt des Primitivbündels aus einer grossen Menge feiner Längsfibrillen, von denen jede, entsprechend der Lage der Querstreifen oder scheinbaren Scheiben des Primitivbündels, kleine Körner enthält, welche durch eine blasse Zwischenmasse zusammengehalten werden. Indem nun viele Primitivfibrillen zusammenliegen, so entsteht durch die symmetrische Lage der kleinen Körnchen eben der Anschein von Scheiben, die eigentlich nicht vorhanden sind. Je nach der Thätigkeit des Muskels nehmen diese Theile eine veränderte Stellung zu einander an: bei der Contraction nähern sich die Körner einander, während die Zwischensubstanz kürzer und zugleich breiter wird.

Verhältnissmässig sehr viel einfacher erscheint die Zusammensetzung der glatten, organischen oder, obgleich weniger bezeichnend, unwillkürlichen Muskelfasern. Wenn man irgend einen Theil derjenigen Organe, worin glatte Muskelfasern enthalten sind, untersucht, so findet man in der Mehrzahl der Fälle zunächst in ähnlicher Weise, wie bei den quergestreiften Muskeln, kleine Bündel, z. B. in der Muskelhaut der Harnblase. Innerhalb dieser Fascikel unterscheidet man bei weiterer Untersuchung eine Reihe von einzelnen Elementen, von denen eine gewisse Zahl, 6, 10, 20 und mehr durch eine gemeinschaftliche Bindemasse zu-

Fig. 27.



sammengehalten wird. Nach der Vorstellung, welche bis in die letzten Tage allgemein gültig war, würde jedes einzelne dieser Elemente ein Analogon des Primitivbündels der quergestreiften Muskeln darstellen. Denn sobald es gelingt, diese Fascikel in ihre feineren Bestandtheile zu zerlegen, so bekommt man als letzte Elemente lange spindelförmige Zellen, die in der Regel in der Mitte einen Kern besitzen (Fig. 6 *b*). Nach derjenigen Anschauung dagegen, welche in den letzten Tagen von verschiedenen Seiten anfängt bewegt zu werden, namentlich angeregt durch Leydig's Untersuchungen, würde man vielmehr ein Fascikel, worin eine ganze Reihe von Faserzellen enthalten ist, als Analogon eines quergestreiften Primitivbündels betrachten müssen. Berücksichtige ich jedoch die Entwickelungsgeschichte, so erscheint es mir zweckmässig und den bekannten Thatsachen am meisten entsprechend, die einzelne Faser-Zelle als Aequivalent des Primitivbündels zu betrachten.

An einer solchen spindelförmigen oder Faser-Zelle ist es schwer, ausser dem Kern etwas Besonderes zu unterscheiden. Bei recht grossen Zellen dieser Art und bei starker Vergrösserung unterscheidet man allerdings häufig eine feine Längsstreifung (Fig. 5, *b.*), so dass es aussieht, als ob auch hier im Innern eine Art von Fibrillen der Länge nach geordnet wäre, während von einer Querstreifung nur bei der Contraction (Meissner) etwas wahrzunehmen ist. Trotzdem haben die blassen, glatten Muskeln chemisch eine ziemlich grosse Uebereinstimmung mit den quergestreiften, indem man eine ähnliche Substanz (das sogenannte Syntonin Lehmann's) aus beiden ausziehen kann durch ver-

Fig. 27. Glatte Muskeln aus der Wand der Harnblase. *A*. Zusammenhängendes Bündel, aus dem bei *a*, *a* einzelne, isolirte Faserzellen hervortreten, während bei *b* die einfachen Durchschnitte derselben erscheinen. *B*. Ein solches Bündel nach Behandlung mit Essigsäure, wo die langen und schmalen Kerne deutlich werden; *a* und *b* wie oben. — Vergr. 300.

dünnte Salzsäure, und indem gerade einer der am meisten charakteristischen Bestandtheile, das Kreatin, welches in dem Muskelfleisch der rothen Theile gefunden wird, nach der Untersuchung von G. Siegmund auch in den glatten Muskeln des Uterus vorkommt.

Ausserordentlich häufig findet man bei der Untersuchung von rothen Muskeln pathologisch interessante Stellen, insbesondere Bündel, welche das Bild des Muskels in der sogenannten progressiven (fettigen) Atrophie darbieten. Ein solches degenerirtes Bündel ist kleiner und schmäler, und zugleich zeigen sich zwischen den Längsfibrillen kleine Fettkörnchen aufgereiht (Fig. 25, *d.*). Was an den Muskeln die Atrophie überhaupt macht, ist die Verkleinerung des Durchmessers der Primitivbündel, also die Abnahme des specifischen Inhaltes; bei der fettigen Atrophie kommt dazu noch die gröbere Veränderung, dass im Innern des Primitivbündels kleine Reihen von Fettkörnchen auftreten, unter deren Entwicklung die eigentliche contractile Substanz an Masse abnimmt. Je mehr Fett, desto weniger contractile Substanz, oder mit anderen Worten: der Muskel wird weniger leistungsfähig, je geringer der normale Inhalt seiner Primitivbündel wird. Auch die pathologische Erfahrung bezeichnet daher als die Trägerin der Contractilität eine bestimmte Substanz, deren Vorkommen, wie namentlich die wichtigen Untersuchungen von Kölliker gelehrt haben, an bestimmte Gewebselemente gebunden ist. Während man früher neben der Muskelsubstanz noch manche andere Dinge, z. B. Bindegewebe als contractil annahm, so hat sich neuerlich die ganze Lehre von der Contractilität im menschlichen Körper eigentlich auf jene Substanz zurückgezogen, und es ist gelungen, fast alle die sonderbaren Phänomene der Bewegung auf die Existenz von grösseren oder kleineren Theilen wirklich muskulöser Natur zurückzuführen. So liegen in der Haut des Menschen kleine Muskeln, ungefähr so gross wie die kleinsten Fascikel von der Harnblasenwand, aus ganz kleinen Faserzellen bestehende Bündel, welche vom Grunde der Haarfollikel gegen die Haut verlaufen, und welche, wenn sie sich zusammenziehen, die Oberfläche der Haut gegen die Wurzel des Haarbalges nähern. Das Resultat davon ist natürlich, dass die Haut uneben wird und man, wie man sagt, eine Gänsehaut bekommt. Dies sonderbare Phänomen, welches nach den früheren Anschauungen unerklärlich war, wurde

sofort und einfach erklärt durch den Nachweis dieser rein mikroskopischen Muskeln, der Arrectores pilorum.

So wissen wir gegenwärtig, dass der grösste Theil der Gefässmuskeln aus Elementen dieser Art besteht, und dass die Contractionsphänomene der Gefässe einzig und allein auf die Wirkung von Muskeln zurückbezogen werden müssen, welche in ihnen in Form von Ring- oder Längsmuskeln enthalten sind. Eine kleine Vene oder eine kleine Arterie kann sich nur soweit zusammenziehen, als sie mit Muskeln versehen ist; sie unterscheiden sich hauptsächlich durch den Umstand, dass entweder mehr die Längs- oder mehr die Quermuskulatur entwickelt ist.

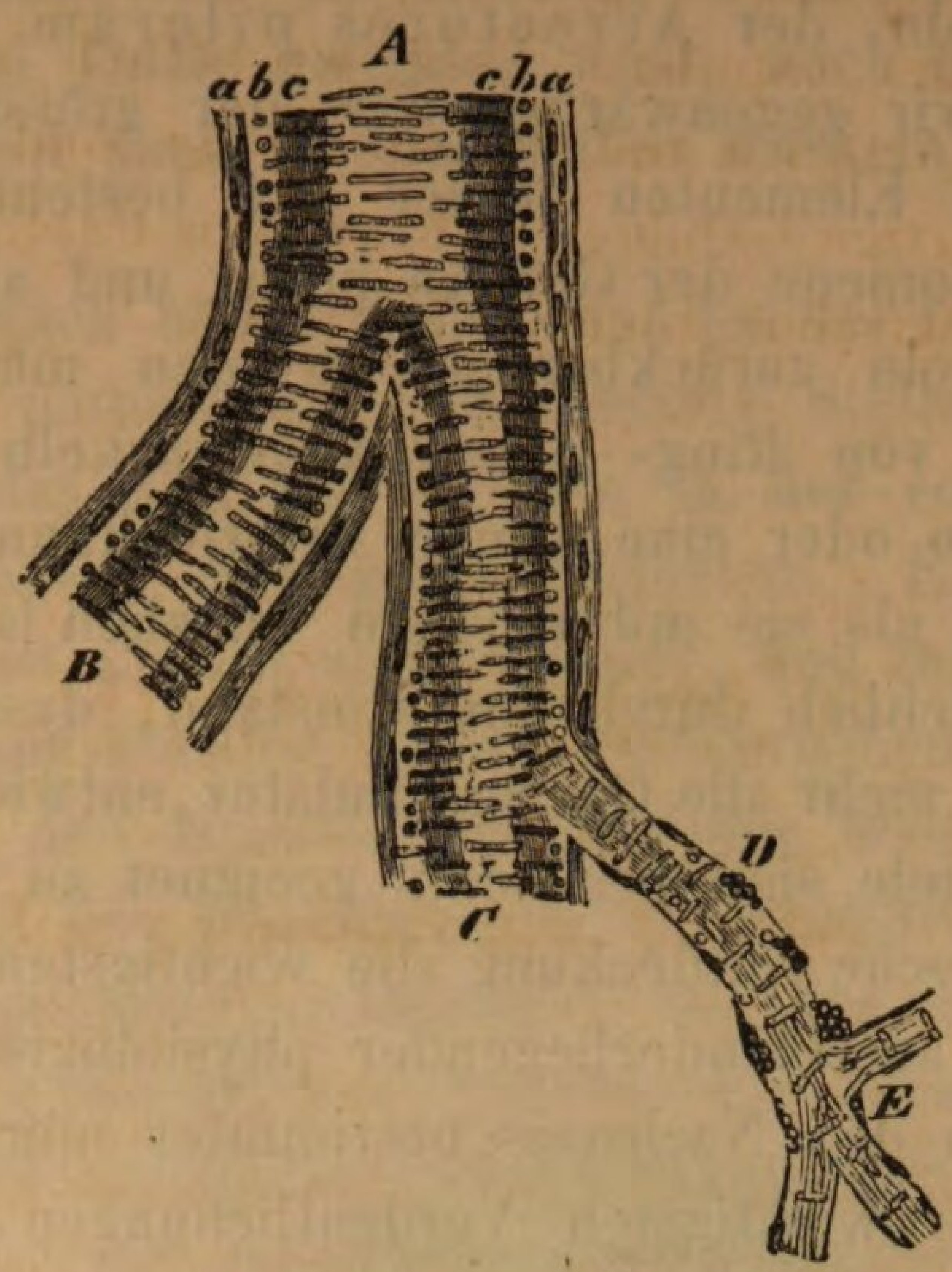
Diese Beispiele sind besonders geeignet zu zeigen, wie eine einfache anatomische Entdeckung die wichtigsten Aufschlüsse zum Theil ganz weit auseinanderliegender physiologischer Erfahrungen gibt, und wie an den Nachweis bestimmter morphologischer Elemente sofort die wichtigsten Verdeutlichungen von Funktionen geknüpft werden können, die ohne eine solche thatsächliche Voraussetzung ganz unbegreiflich sein würden, oder eine ganz willkürliche Erklärung finden müssten.

Ich übergehe es hier, über die feineren Einrichtungen des Nervenapparates zu sprechen, weil ich später im Zusammenhange darauf zurückkommen werde; sonst würde dies der Gegenstand sein, welcher hier zunächst anzuschliessen wäre, weil zwischen Muskel- und Nervenfasern in der Einrichtung vielfache Aehnlichkeiten bestehen. Zu den Nerven gehören aber nothwendig die Ganglienzellen, welche die einzelnen Fasern untereinander verbinden, und welche als die wichtigsten Sammelpunkte des ganzen Nervenlebens betrachtet werden müssen, und ich verspare mir daher die Betrachtung dieser Gebilde für spätere Capitel.

Auch über die Einrichtung des Gefässapparates will ich hier nicht im Zusammenhange handeln, und nur so viel sagen, als nöthig ist, um eine vorläufige Anschauung zu geben.

Das Capillar-Gefäss ist eine einfache Röhre (Fig. 4, *c*.), an der wir mit unseren Hülfsmitteln meist nur eine einfache Haut wahrnehmen; letztere ist von Strecke zu Strecke mit platten Kernen besetzt, welche, wenn sie auf der Fläche des Gefässes gesehen werden, ebenso aussehen, wie bei den Muskelelementen, welche aber gewöhnlich mehr am Rande liegen und daher häufig pfriemenförmig erscheinen, indem man nur ihre scharfe Kante wahrnimmt.

Fig. 28.



Zuweilen schliesst sich äusserlich noch eine feine, aus Bindegewebe bestehende Adventitia an. Diese einfachsten Gefässe sind es, welche wir heut zu Tage einzig und allein Capillaren nennen; von ihnen können wir nicht sagen, dass sie sich durch eigene Thätigkeit erweitern oder verengern, höchstens dass ihre Elasticität eine gewisse Verengung möglich macht. Nirgends handelt es sich bei ihnen um eigentliche Vorgänge der Contraction oder des Nachlasses derselben. Die früheren Discussionen über die Contractilität der Capillaren sind wesentlich auf kleine Arterien und Venen zu beziehen, deren Lumen sich durch Contraction ihrer Muskelwand verengt oder sich bei Nachlass der Contraction unter dem Blutdrucke erweitert. Es ist dies eine erste und wichtige Thatsache, welche aus der genaueren histologischen Kenntniss

Fig. 28. Kleine Arterie aus der Basis des Grosshirns nach Behandlung mit Essigsäure. *A* kleiner Stamm, *B* und *C* gröbere Aeste, *D* und *E* feinste Aeste (capillare Arterien). *a*, *a* Adventitia mit Kernen, welche der Längenausdehnung entsprechend, anfangs in doppelter, später in einfacher Lage sich finden, mit streifiger Grundsubstanz, bei *D* und *E* einfache Lage mit Längskernen, hier und da durch Fettkörnchenhaufen ersetzt (fettige Degeneration). *b*, *b* Media (Ringfaser- oder Muskelhaut) mit langen, walzenförmigen Kernen, welche quer um das Gefäss verlaufen und am Rande (auf dem scheinbaren Querschnitt) als runde Körper erscheinen; bei *D* und *E* immer seltener werdende Querkerne der Media. *c*, *c* Intima, bei *D* und *E* mit Längskernen. Vergrösserung 300.

der feineren und grösseren Gefässe hervorgeht, und welche lehrt, dass man nicht von allgemeinen Eigenschaften der Gefässe sprechen kann, insofern der capillare Theil wesentlich anders gebaut ist, als die kleinen Arterien und Venen. Diese sind schon zusammengesetzte, organartige Gebilde, während das Capillargefäss ein mehr einfaches histologisches Element darstellt.

Drittes Capitel.

Die pathologischen Gewebe.

Die pathologischen Gewebe (Neoplasmen) und ihre Classification. Bedeutung der Vascularisation. Die Doctrin von den specifischen Elementen. Die physiologischen Vorbilder (Reproduction). Einfache (histologische) und zusammengesetzte (organologische) Neubildungen. Heterologie (Heterotopie, Heterochronie, Heterometrie) und Malignität. Hypertrophie und Hyperplasie. Degeneration. Prognostische Gesichtspunkte.

Das Continuitätsgesetz. Die histologische Substitution und die histologischen Aequivalente. Physiologische und pathologische Substitution. Bildung per primam aut secundam intentionem.

Wenn man von pathologischen Geweben spricht, so kann man natürlich damit zunächst nur pathologisch neu entstandene meinen, und nicht etwa die durch eine blosse Abweichung der Ernährungsprocesse veränderten physiologischen Theile. Es handelt sich also hier um eigentliche Neoplasmen, um das, was im Laufe pathologischer Processe an neuen Geweben wirklich zuwächst, und es fragt sich: lässt sich das, was wir physiologisch als allgemeine Typen der Gewebe hingestellt haben, auch pathologisch festhalten? Darauf antworte ich ohne Rückhalt: ja, und so sehr ich auch darin abweiche von vielen der lebenden Zeitgenossen, so bestimmt man auch in den letzten Jahren die ganz besondere (specifische) Natur der Elemente vieler pathologischen Gewebe hervorgehoben hat, so bin ich doch überzeugt, dass jedes pathologische Gebilde ein physiologisches Vorbild hat, und dass keine pathologische Form entsteht, die in ihren Elementen nicht zurückgeführt werden könnte auf einen in der thierischen Oekonomie an und für sich prästabilirten Vorgang.

Die Classification der pathologischen Neubildungen, der eigentlichen Neoplasmen, ist früherhin meistentheils versucht worden vom Standpunkte der Vascularisation aus. Bis zur Zeit der Zellentheorie hat man die Frage von der Organisation immer entschieden durch die Frage von der Vascularisation. Man nahm jeden Theil als organisirt, der Gefässe enthielt, jeden als nicht organisirt, der keine Gefässe führte. Dies ist für den heutigen Standpunkt an sich schon eine Unrichtigkeit, insofern wir auch physiologische Gewebe ohne Gefässe, wie die Knorpel, haben.

Aber zu der Zeit, wo man die feineren Elemente höchstens als Kügelchen kannte und diesen Kügelchen sehr verschiedene Bedeutung beilegte, war es zu verzeihen, dass man sich an die Gefässe hielt, insbesondere seit John Hunter die Vergleichung der pathologischen Neubildung mit der Entwicklung des Hühnchens im Ei gemacht und zu zeigen versucht hatte, dass ähnlich, wie das Punctum saliens im Hühnerei die erste Lebenserscheinung darstelle, so auch in pathologischen Bildungen das Gefäss das Erste sei. Nach diesem Vorbilde beschrieben noch Rust und Kluge manche „parasitischen“ Neubildungen als versehen mit einem unabhängigen Gefässsystem, welches, ohne Wurzel in den alten Gefässen, sich wie im Hühnchen ganz selbständig bilden sollte. Freilich hatte man schon vor dieser Zeit vielfach versucht, die scheinbar so abweichenden Formen der Neubildungen auf physiologische Paradigmen zurückzuführen; namentlich ist dies ein wesentliches Verdienst der Naturphilosophen gewesen. In jener Zeit, wo die Theromorphie eine grosse Rolle spielte und man in den pathologischen Processen vielfache Analogien mit den Zuständen niederer Thiere fand, hat man auch angefangen, Vergleichungen zwischen den krankhaften Neubildungen und bekannten Theilen des gesunden Körpers zu machen. So sprach der alte J. F. Meckel von dem brustdrüsenartigen, dem pancreasartigen Sarkom. Die Heteradenie, die heterologe Bildung von Drüsensubstanz, welche in der neuesten Zeit von Paris aus als eine Neuigkeit beschrieben worden ist, war schon in der naturphilosophischen Schule eine ziemlich allgemein angenommene Thatsache.

Seitdem man die histologische Seite der Entwicklungsgeschichte zu bebauen begonnen hat, hat man sich mehr und mehr davon überzeugt, dass die meisten Neubildungen Theile enthalten.

welche irgend einem physiologischen Gewebe entsprechen. Selbst in den mikrographischen Schulen des Westens ist man theilweise dabei stehen geblieben, dass es in der ganzen Reihe der Neubildungen nur ein besonderes Gebilde gäbe, welches specifisch abweichend sei von allen natürlichen Bildungen, nämlich den Krebs. Von ihm nahm man an, dass er ganz und gar von den physiologischen Geweben abweiche, Elemente sui generis enthalte, während man eigenthümlicher Weise das zweite Gebilde, das die Aelteren dem Krebsgewebe anzunähern pflegten, nämlich den Tuberkel, vielfach bei Seite liess, obwohl man für ihn kein Analogon fand. Aber man deutete ihn als ein unvollständiges, mehr rohes Product, als ein nicht recht zur Organisation gekommenes, gewissermaassen unfertiges Gebilde, und glaubte ihn daher mehr den blossen Exsudationen anreihen zu dürfen.

Wenn man jedoch den Krebs oder den Tuberkel sorgfältiger betrachtet, so kommt es auch bei ihnen nur darauf an, dasjenige Stadium ihrer Entwicklung aufzusuchen, welches das Gebilde auf der Höhe seiner Gestaltung erblicken lässt. Man darf weder zu früh untersuchen, wo die Entwicklung unvollendet, noch zu spät, wo sie über ihr Höhenstadium hinausgerückt ist. Hält man sich an die Zeit der Entwicklungshöhe, so lässt sich für alles Pathologische auch ein physiologisches Vorbild finden, und es ist eben so gut möglich, für die Elemente des Krebses solche Vorbilder zu entdecken, wie es möglich ist, dieselben für den Eiter zu finden, der, wenn man einmal specifische Gesichtspunkte festhalten will, ebenso im Rechte ist, als etwas Besonderes betrachtet zu werden, wie der Krebs. Beide stehen sich darin vollkommen parallel, und wenn die Alten von Krebseiter gesprochen haben, so haben sie in gewissem Sinne Recht gehabt, da der Eiter vom Krebssafte sich nur durch die Entwicklungshöhe der einzelnen Elemente unterscheidet.

Eine Classification auch der pathologischen Gebilde lässt sich ganz in der Weise aufstellen, die wir vorher für die physiologischen Gewebe versucht haben. Zunächst gibt es auch hier Gebilde, welche, wie die epithelialen, wesentlich aus zelligen Theilen zusammengesetzt sind, ohne dass zu diesen etwas Erhebliches hinzukommt. In zweiter Linie treffen wir Gewebe, welche sich denen der Bindesubstanz anschliessen, indem regelmässig neben zelligen Theilen eine gewisse Menge von Zwischensubstanz vorhanden ist,

Endlich in dritter Linie kommen diejenigen Bildungen, welche sich den höher organisirten Producten, Blut, Muskeln, Nerven u. s. w. anschliessen. Es ist nun von vorn herein hervorzuheben, dass in den pathologischen Bildungen diejenigen Elemente um so häufiger vorhanden sind, um so entschiedener vorwalten, welche den höheren Charakter der eigentlich thierischen Entwicklung nicht repräsentiren, dass dagegen im Ganzen diejenigen Elemente am seltensten nachgebildet werden, welche den höher organisirten, namentlich den Muskel- und Nervenapparaten angehören. Ausgeschlossen sind jedoch auch diese Bildungen keineswegs; vielmehr kennen wir jede Art von pathologischer Neubildung, sie mag auf ein Gewebe bezüglich sein, auf welches sie will, wenn es nur überhaupt einen erkennbaren Habitus hat. Nur in Beziehung auf die Häufigkeit und die Wichtigkeit besteht eine Verschiedenheit in der Art, dass die grösste Mehrzahl der pathologischen Producte überwiegend epitheliale oder Elemente der Bindesubstanz führen, und dass von denjenigen Gebilden, welche wir in der letzten Klasse der normalen Gewebe zusammenfassen, am häufigsten Gefässe und Theile, welche mit der Lymphe und den Lymphdrüsen verglichen werden können, neu entstehen, am seltensten aber wirkliches Blut, Muskeln und Nerven.

Dass man diesen so einfachen Standpunkt noch jetzt vielfach leugnet, erklärt sich nicht bloss daraus, dass das Verständniss der pathologischen Histologie überall die genaueste Kenntniss der physiologischen voraussetzt und ohne diese ganz und gar in die Irre geht, sondern vielleicht noch mehr daraus, dass es sich hier nicht bloss um einfache Gewebe, sondern häufig um besondere und grössere Zusammenordnungen von Geweben handelt, welche sich zu einer Art von pathologischen Organen zusammenfügen. Ein Dermoid besteht nicht bloss aus Epidermis oder aus Bindegewebe, sondern es stellt eine pathologische Reproduction des Derma in seiner ganzen Zusammensetzung als Hautorgan dar, in welche Zusammensetzung Epidermis und Bindegewebe, Haare, Talg- und Schweissdrüsen, Fettgewebe und glatte Muskeln, Gefässe und Nerven eintreten können. Ein Osteom besteht nicht bloss aus Knochengewebe (Tela ossea), sondern es kann ausserdem Mark, Knorpel und Bindegewebe enthalten. Und so entspricht auch der Krebs nicht einem einzigen physiologischen Gewebe, sondern er enthält, ähnlich wie eine Drüse, zellige Elemente

in besonderen Hohlräumen oder Kanälen, welche getragen werden durch ein Stroma von Bindegewebe mit Gefässen. Alle diese Arten von Neubildungen entsprechen also den Gegenständen der speciellen Histologie, der Organenlehre, und ihre gesammte Lebensgeschichte, ihre Entwicklung und Rückbildung lässt sich nicht nach dem Maassstabe einfacher Gewebe beurtheilen, sondern nur nach dem Vorbilde zusammengesetzter Organe des Körpers, grösserer anatomischer Gruppen von Theilen des Organismus, welche bekanntlich gerade durch ihre Zusammenfügung aus verschiedenen Geweben eine weit grössere Mannigfaltigkeit des Lebens und Erkrankens darbieten, als dies an einfachen Geweben möglich ist.

Es zerfällt daher die ganze Reihe der Neoplasmen in zwei grössere Kategorien; einfache (histologische) und zusammengesetzte (organologische). Die einfachen finden sich in den zusammengesetzten wieder. Epithel und Bindegewebe können für sich eine Neubildung aufbauen: sie können aber auch zusammentreten und eine Art von pathologischem Organ erzeugen. Kommen dazu immer mehr und mehr Gewebe, so kann endlich ein so complicirtes Gefüge entstehen, dass es nur mit grösseren Systemen des Körpers zu vergleichen ist. Indess ist dies selten und auch dann gewöhnlich so unordentlich, dass man diese Kategorie als einen blossen Anhang zu der Lehre der Neubildungen zu betrachten hat.

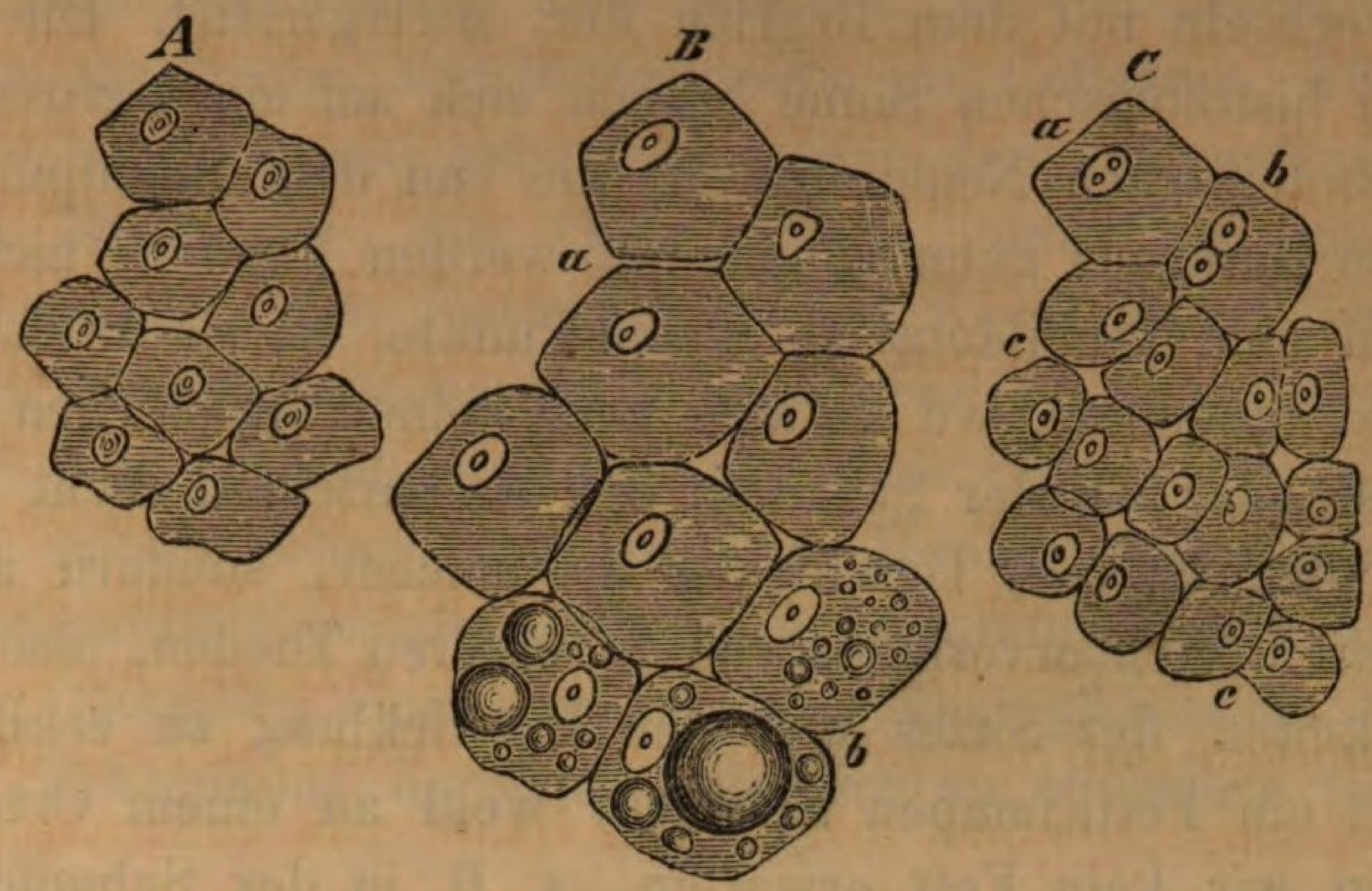
Wenn man diesen rein physiologischen Gesichtspunkt festhält, so wirft sich sofort die Frage auf, was aus der Lehre von der Heterologie der krankhaften Producte wird, einer Lehre, an deren Aufrechthaltung man sich seit alter Zeit gewöhnt hat, und auf welche die einfachste Anschauung mit einer gewissen Nothwendigkeit hinführt. Hierauf kann ich nicht anders antworten, als dass es keine andere Art von Heterologie in den krankhaften Gebilden gibt, als die ungehörige Art der Entstehung, und dass diese Ungehörigkeit sich entweder darauf bezieht, dass ein Gebilde erzeugt wird an einem Punkte, wo es nicht hingehört, oder zu einer Zeit, wo es nicht erzeugt werden soll, oder in einem Grade, welcher von der typischen Bildung des Körpers abweicht. Jede Heterologie ist also, genauer bezeichnet, entweder eine Heterotopie, eine Aberratio loci, oder eine Aberratio temporis, eine Heterochronie, oder endlich eine bloss quantitative Abweichung, Heterometrie. Man muss sich aber wohl in Acht

nehmen, diese Heterologie im weiteren Sinne des Wortes nicht zu verwechseln mit dem Begriffe der Malignität. Die Heterologie im histologischen Sinne bezieht sich auf einen grossen Theil von pathologischen Neubildungen, die von dem Standpunkte der Prognose durchaus gutartig genannt werden können; nicht selten geschieht eine Neubildung an einem Punkte, wo sie freilich durchaus nicht hingehört, wo sie aber auch keinen erheblichen Schaden anrichtet, oder wo der Schaden, den sie anrichtet, nicht aus dem Wesen, der Art der Geschwulst als solcher, sondern aus ihrer Lage, ihren Nachbarverhältnissen zu anderen Theilen, also aus den Zufälligkeiten des Sitzes und der Entwicklung zu erklären ist. Es kann ein Fettklumpen sich sehr wohl an einem Orte erzeugen, wo wir kein Fett erwarten, z. B. in der Submucosa des Dünndarms, aber im besten Falle entsteht dadurch ein Polyp, der auf der innern Fläche des Darms hervorhängt und der ziemlich gross werden kann, ehe er Krankheitserscheinungen hervorruft. Tritt dieser Fall aber ein, so folgen daraus Erscheinungen der Zerrung, des Druckes, der Hemmung, also Erscheinungen mechanischer Art, aber keine einzige Erscheinung wirklich maligner Art.

Betrachtet man die im engeren Sinne heterolog genannten Gebilde in Beziehung zu den Orten, wo sie entstehen, so kann man sie leicht von den homologen dadurch trennen, dass sie von dem Typus desjenigen Theils, in welchem sie entstehen, abweichen. Wenn im Fettgewebe eine Fettgeschwulst oder im Bindegewebe eine Bindegewebs-Geschwulst sich bildet, so ist der Typus der Bildung des Neuen homolog dem Typus der Bildung des Alten. Alle solche Bildungen fallen der gewöhnlichen Bezeichnung nach in den Begriff der Hypertrophien oder, wie ich zur genaueren Unterscheidung vorgeschlagen habe zu sagen, der Hyperplasien. Hypertrophie in meinem Sinne wäre der Fall, wo einzelne Elemente eine beträchtliche Masse von Stoff in sich aufnehmen und dadurch grösser werden, und wo durch die gleichzeitige Vergrösserung vieler Elemente endlich ein ganzes Organ anschwellen kann. Bei einem dicker werdenden Muskel werden alle Primitivbündel dicker. Eine Leber kann einfach dadurch hypertrophisch werden, dass die einzelnen Leberzellen sich bedeutend vergrössern.

*) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. 1854. I. 327—28.

Fig. 29.



In diesem Falle gibt es eine wirkliche Hypertrophie ohne eigentliche Neubildung. Von diesem Vorgange ist wesentlich unterschieden der Fall, wo eine Vergrösserung erfolgt durch eine **Vermehrung der Zahl der Elemente**. Eine Leber kann nämlich auch grösser werden dadurch, dass an der Stelle der gewöhnlichen Zellen sich eine Reihe von kleinen sehr reichlich entwickelt. Ebenso sehen wir durch einfache Hypertrophie das Fettpolster der Haut anschwellen, indem jede einzelne Fettzelle eine grössere Masse von Fett aufnimmt; wenn dies an Tausenden und aber Tausenden, ja man kann sagen, an Hunderttausenden und Millionen von Zellen geschieht, so ist das Resultat ein sehr grobes und augenfälliges (Polysarcie). Allein es kann eben so gut sein, dass sich neben den alten Zellen neue hinzubilden und eine Vergrösserung erfolgt, ohne dass die Elemente für sich eine Vergrösserung erfahren. Es handelt sich hier um wesentlich verschiedene Processe: um **einfache** und um **numerische Hypertrophie**.

Hyperplastische Processe (numerische oder adjunctive Hypertrophie) bringen in allen Fällen Gewebe hervor, welche dem Gewebe des alten Theiles gleichartig sind; eine Hyperplasie der Leber bringt wieder Leberzellen, die des Nerven wieder Nerven, die der Haut wieder die Elemente der Haut hervor. Ein hetero-

Fig. 29. Schematische Darstellungen von Leberzellen. *A*. Einfache physiologische Anordnung derselben. *B*. Hypertrophie, *a* einfache, *b* mit Fettaufnahme (fettige Degeneration, Fettleber). *C*. Hyperplasie (numerische oder adjunctive Hypertrophie), *a* Zelle mit Kern und getheiltem Kernkörperchen. *b* getheilte Kerne. *c*, *c* getheilte Zellen.

plastischer Process dagegen erzeugt Gewebselemente, welche freilich natürlichen Formen entsprechen, z. B. Elemente von drüsenartiger Natur, von Nervenmasse, von Bindegewebs- oder epithelialer Structur, aber diese Elemente entstehen nicht durch einfache Zunahme der vorher vorhanden gewesenen, sondern durch eine Neubildung mit Umwandlung des ursprünglichen Typus der Muttergewebe. Wenn sich Gehirnmasse im Eierstock bildet, so entsteht dieselbe nicht aus präexistirender Gehirnmasse, nicht durch irgend einen Akt einfacher Vermehrung; wenn Epidermis im Muskelfleische des Herzens entsteht, so mag sie noch so sehr übereinstimmen mit der auf der äusseren Haut, sie ist doch ein heteroplastisches Gebilde. Wenn sich Haare von ganz natürlichem Bau in der Hirnsubstanz finden, so mag man die grösste Uebereinstimmung finden zwischen ihnen und Haaren der Körper-Oberfläche; es werden dies immer heteroplastische Haare sein. So sehen wir Knorpelsubstanz entstehen, ohne dass ein wesentlicher Unterschied zwischen ihr und der gewöhnlichen, bekannten Knorpelsubstanz besteht, z. B. in Enchondromen. Dennoch ist das Enchondrom eine heteroplastische Geschwulst, selbst am Knochen, denn der fertige Knochen hat an den Theilen, wo das Enchondrom sich bildet, keinen Knorpel mehr, und die Phrase von dem Knochenknorpel, als der organischen Grundlage des Knochens, ist eben nur eine Phrase. Es ist entweder die Tela ossea oder die Tela medullaris, von wo das Enchondrom ausgeht, und gerade da, wo eigentlicher Knorpel liegt, z. B. am Gelenkende, entstehen keine Knorpelgeschwülste in dem gewöhnlichen Sinne des Wortes. Es handelt sich also hier nicht um eine Hypertrophie, die ein präexistirender Knorpel eingeht, sondern es ist eine vollständige Neubildung, welche mit Veränderuug des localen Gewebstypus beginnt. Diese Auffassung ist wesentlich verschieden von der früher gangbaren, wie sie z. B. Lobstein vertrat, als er die Neubildungen in homöoplastische und heteroplastische eintheilte. Denn bei ihm, wie noch in der neuesten französischen Schule, gilt als homöoplastisch jede Neubildung, welche eine den physiologischen Geweben oder Organen des Körpers entsprechende Zusammensetzung zeigt und eine jede solche wurde auch als gutartig angesehen. Ich dagegen nehme in Beziehung auf die Frage von der Heterologie und Homologie keine Rücksicht auf die Zusammensetzung des Neugebildes als solchen, sondern nur auf das Ver-

hältniss desselben zu dem Mutterboden, aus dem es hervorgeht. Heterologie in diesem Sinne bezeichnet die Verschiedenartigkeit in dem Typus der Entwicklung des Neuen gegenüber dem Alten, oder, wie man gewöhnlich zu sagen pflegt, die Degeneration, die Abweichung in der typischen Gestaltung.

Hiermit ist zugleich der entscheidende prognostische Anhaltspunkt gegeben. Wir kennen Geschwülste, welche den allergrössten Einklang ihrer Elemente darbieten mit den bekanntesten physiologischen Geweben. Eine Epidermis-Geschwulst kann, wie ich schon hervorgehoben habe, in ihren Elementen vollständig übereinstimmen mit gewöhnlicher Oberhaut, aber sie ist trotzdem nicht immer eine gutartige Geschwulst von bloss localer Bedeutung, welche abgeleitet werden dürfte von einer einfach hyperplastischen Vermehrung präexistirender Gewebe, denn sie entsteht zuweilen mitten in Theilen, welche fern davon sind, Epidermis oder Epithel zu besitzen, z. B. im Innern von Lymphdrüsen, von dicken Bindegewebslagen, welche von allen Oberflächen entfernt liegen, ja sogar im Knochen. In diesen Fällen ist gewiss die Bildung von Epidermis so heterolog, als sich überhaupt etwas denken lässt. Auch hat die praktische Erfahrung gelehrt, dass es durchaus unrichtig war, aus der blossen Uebereinstimmung der pathologischen Epidermis mit physiologischer auf den gutartigen Verlauf des Falles zu schliessen. Vielmehr zeigt uns die Beobachtung der Kranken, dass jeder Fall verdächtig ist und uns zur Vorsicht mahnen muss, wo wir eine heterologe Neubildung antreffen.

Gerade das ist, wie ich mit besonderer Accentuirung bemerken muss, einer der schwersten und am meisten begründeten Vorwürfe gewesen, welche den mikrographischen Schilderungen der jüngst verflossenen Zeit gemacht wurden, dass sie, in dem Sinne Lobstein's von dem allerdings verzeihlichen Gesichtspunkte der histologischen Uebereinstimmung mancher normalen und abnormen Bildungen ausgehend, jedes pathologische Neugebilde für unschädlich ausgaben, welches eine Reproduction von präexistirenden und bekannten Körpergeweben darstellte. Wenn meine Ansicht richtig ist, dass überhaupt innerhalb der pathologischen Entwicklungen keine absolut neuen Formen gefunden werden, dass es überall nur Bildungen gibt, die in der einen oder andern Weise als Reproductionen physiologischer Gewebe betrachtet werden können, so fällt jener Gesichtspunkt in sich

selbst zusammen. Für die Richtigkeit meiner Ansicht kann ich aber die Thatsache beibringen, dass ich bis jetzt in den Streitigkeiten über die Gut- oder Bösartigkeit bestimmter Geschwulstformen bis auf einen Fall immer noch Recht behalten habe, und dass ich in diesem Falle, wo ich der Erfahrung mehr Recht einräumte, als meiner Theorie, gerade durch eine neue Erfahrung von der Zuverlässigkeit dieser Theorie überzeugt wurde. Es handelt sich dabei um die Malignität einer Art des Dermoids. —

Bevor wir die allgemein-histologische Betrachtung verlassen, muss ich noch ein Paar Augenblicke bei der Erörterung einiger wichtiger principieller Punkte verweilen, welche die thierischen Gewebe in ihrer Verwandtschaft unter einander betreffen, und welche wiederholt zu allgemeinen, mehr physiologischen Formulirungen Veranlassung gegeben haben.

Als Reichert es unternahm, die Gewebe der Bindesubstanz zu einer grösseren Gruppe zusammenzufassen, ging er hauptsächlich von dem philosophischen Satze aus, dass der Nachweis der Continuität der Gewebe über ihre innere Verwandtschaft entscheiden müsse. Sobald man erkennen könne, dass irgend ein Theil mit einem andern continuirlich (durch inneren Zusammenhang, nicht durch blosses Zusammenstossen) verbunden sei, so müsse man auch beide als Theile eines gemeinschaftlichen Ganzen betrachten. Auf diese Weise suchte er zu beweisen, dass Knorpel, Beinhaut, Knochen, Sehnen u. s. f. wirklich ein Continuum, eine Art von Grundgewebe des Körpers bildeten, die Bindesubstanz, welche an den verschiedenen Orten gewisse Differenzirungen erfahre, ohne dass jedoch der Charakter des Gewebes als solchen dadurch aufgehoben würde. Dieses sogenannte Continuitäts-Gesetz hat bald die grössten Erschütterungen erfahren, und gerade in der jüngsten Zeit ist ein so gefährlicher Einbruch in dasselbe geschehen, dass es kaum noch möglich sein dürfte, daraus ein allgemeines Kriterium für die Bestimmung der Art eines Gewebes herzunehmen. Man hat immer neue Thatsachen für die Continuität solcher Gewebs-Elemente beigebracht, welche nach Reichert toto coelo auseinander gehalten werden müssten, z. B. von Epithelial- und Bindegewebe; insbesondere haben sich die Angaben gehäuft, dass cylindrische Epithelzellen in fadenförmige Fasern ausliefen, welche direct in Zusammenhang treten mit Bindegewebs-Elementen, z. B. am Darm. Ja, man

hat sogar in der neuesten Zeit eine Reihe von Angaben gemacht, nach denen solche Zellen der Oberfläche nach Innen fortgehen und dort mit Nervenfasern in unmittelbarem Zusammenhang stehen sollten, z. B. am Gehirn. Was das letztere betrifft, so muss ich bekennen, dass ich noch nicht von der Richtigkeit der Darstellung überzeugt bin, allein was den ersteren Fall anbelangt, so ist das eine Angelegenheit, die auf ein wirkliches Continuitäts-Verhältniss der Elemente hinzuführen scheint. Man würde also nicht mehr im Stande sein, scharfe Grenzen zwischen jeder Art von Epithel und jeder Art von Bindegewebe zu ziehen; es würde dies nur da möglich sein, wo Plattenepithel sich findet, und auch hier nicht überall, während die Grenzen zweifelhaft sein können überall, wo Cylinder-Epithel existirt.

Ebenso verwischen sich die Grenzen auch anderswo. Während man sich früher die vollkommenste Abgrenzung dachte zwischen Muskel- und Sehnen-Elementen, so hat sich auch hier, zuerst durch Hyde Salter und Huxley, mit der grössten Bestimmtheit ergeben, dass von Elementen des Bindegewebes Fasern ausgehen, welche nach und nach den Charakter quergestreifter Muskeln annehmen, oder vielmehr mit Muskelzellen direct anastomosiren. Auf diese Art ergeben sich in dem Bindegewebe zwischen den Elementen der Oberfläche und den edleren Elementen der Tiefe continuirliche Verbindungen. Erwägt man nun andererseits, dass die Elemente des Bindegewebes aller Wahrscheinlichkeit nach bestimmte Beziehungen zu dem Gefässapparat, insbesondere zu den Lymphgefässen haben, so liegt es sehr nahe, in dem Bindegewebe eine Art von indifferentem Sammelpunkt, eine eigenthümliche Einrichtung für die innere Verbindung der Theile zu sehen, eine Einrichtung, die allerdings nicht für die höheren Functionen des Thieres, aber wohl für die Ernährung und Entwicklung von der allergrössten Bedeutung ist.

An die Stelle des Continuitätsgesetzes muss man daher nothwendig etwas Anderes setzen. Es ist dies das Gesetz der histologischen Substitution. Bei allen Geweben gleicher Art besteht die Möglichkeit, dass schon im physiologischen Vorkommen, z. B. in verschiedenen Thierklassen, das eine Gewebe an einem bestimmten Orte des Körpers ersetzt wird durch ein analoges Gewebe derselben Gruppe, mit andern Worten, durch ein histologisches Aequivalent.

Eine Stelle, welche Cylinderepithel trägt, kann Plattenepithel bekommen; eine Fläche, die anfänglich flimmerte, kann später gewöhnliches Epithel haben. So treffen wir an der Oberfläche der Hirnventrikel zuerst Flimmer-, späterhin einfaches Plattenepithel. So sehen wir, dass die Schleimhaut des Uterus für gewöhnlich flimmert, dass aber in der Gravidität sich die Schicht der Flimmercylinder ersetzt durch eine Lage von Plattenepithel. So erzeugt sich an Stellen, wo weiches Epithel vorkommt, unter Umständen Epidermis, z. B. an der vorgefallenen Scheide, am Larynx. In der Sclerotica der Fische findet sich Knorpel, während sie beim Menschen aus dichtem Bindegewebe besteht; bei manchen Thieren kommen an Stellen der Haut Knochen vor, wo beim Menschen nur Bindegewebe liegt, aber auch beim Menschen wird an vielen Stellen, wo gewöhnlich Knorpel liegt, zuweilen Knochengewebe gefunden, z. B. an den Rippenknorpeln. Knorpel kann sich in Schleimgewebe, dieses in Fettgewebe oder in Knochengewebe umwandeln, wie es bei der gewöhnlichen Knochen-Entwicklung der Fall ist. Am auffälligsten sind diese Substitutionen im Gebiete der Muskeln. Ein Thier hat quergestreifte Muskelfasern an derselben Stelle, wo ein anderes glatte führt, z. B. am Magen.

In krankhaften Zuständen gibt es heterologe Substitutionen, wo ein bestimmtes Gewebe ersetzt wird durch ein Gewebe anderer Art, ja selbst dann, wenn der Ersatz der neuen Gewebsmasse von dem alten Gewebe ausgeht, kann die Neubildung mehr oder weniger abweichen von dem ursprünglichen Typus des Ortes. So tritt an die Stelle der Haut, welche durch Verschwärung verloren gegangen ist, eine Narbe, die nicht bloss Bindegewebe, sondern auch Epidermis enthält, obwohl die Matrix dieser Epidermis das Bindegewebe der Cutis und nicht das (verloren gegangene) Rete Malpighii ist.

Es geschieht also die Substitution entweder durch Ersetzung vermittelst eines Gewebes aus derselben Gruppe (Homologie) oder durch ein Gewebe aus einer anderen (Heterologie). Auf letztere muss die ganze Doctrin von den specifischen Elementen der Pathologie zurückgeführt werden, welche in den letzten Decennien eine so grosse Rolle gespielt haben. Denn sie sind nicht insofern specifisch, als sie im natürlichen Entwicklungsgange des Körpers kein Analogon finden, sondern nur insofern, als sie unter

gewöhnlichen Umständen nicht zu den constituirenden Theilen derjenigen Organe gehören, in welchen sie unter krankhaften Verhältnissen erzeugt werden. Deshalb erscheinen sie nicht sowohl als Bestandtheile des Organs, welches sie erzeugt, als vielmehr als Bestandtheile der Neubildung (gewissermaassen des pathologischen Organs), welches aus ihnen zusammengesetzt ist, und wir vergessen nur zu leicht, dass auch diese Neubildung, wenngleich kein an sich nothwendiger, doch ein continuirlich zusammenhängender Theil jenes physiologischen Organs, und somit des ganzen Organismus ist.

Diese Erkenntniss ist um so schwieriger, als in der Regel die heterologe Substitution nicht direct, sondern auf einem Umwege erfolgt. Denn nicht immer entsprechen sofort die ersten Anlagen der Neubildung dem endlichen Producte; selbst die Hyperplasie geschieht nicht immer durch sofortige Erzeugung homologer Elemente (per primam intentionem). Sehr häufig schiebt sich zuerst ein Stadium indifferenter Bildungen ein, aus denen sich erst langsam die besonderen Formen der späteren Zeit differenziren (per secundam intentionem).

Viertes Capitel.

Die Ernährung und ihre Wege.

Thätigkeit der Gefässe. Verhältniss von Gefäss und Gewebe. Leber. Niere. Gehirn. Muskelhaut des Magens. Knorpel. Knochen.
Abhängigkeit der Gewebe von den Gefässen. Metastasen. Gefässterritorien (vasculäre Einheiten).
Die Ernährungsleitung in den Saftkanälen der Gewebe. Knochen. Zahn. Faserknorpel. Hornhaut. Bandscheiben.

Gewöhnlich betrachtet man in der Lehre von der Ernährung die Gefässe als diejenigen Kanäle, welche nicht nur den Stoffverkehr vermitteln, sondern auch durch bald active, bald passive Hülfe den einzelnen Theil in seinem Stoffverkehr überwachen. Seit lange hat man daher das Bestimmende bei dem Ernährungsvorgange mit einem Ausdruck, der sich auch in die heutige Sprache hinübergeschlichen hat, als Thätigkeit der Gefässe bezeichnet, wie wenn die Gefässe ein unmittelbares Regiment über die ihnen benachbarten Gewebstheile ausübten.

Wie ich schon früher bei Gelegenheit der Muskelfasern hervorhob (S. 54), so können wir heut zu Tage von einer Action in den Gefässen nur in so weit sprechen, als Muskelfasern in denselben vorhanden sind, und als sich demnach die Gefässe durch Zusammenziehung ihrer Muskeln verengern oder verkürzen können. Die Verengerung kann das Resultat haben, dass der Durchtritt der Flüssigkeiten gehemmt wird, während umgekehrt bei Erschlaffung oder Lähmung der Muskeln das erweiterte Gefäss den Durchtritt der Flüssigkeiten begünstigen kann. Gestehen wir dies vorläufig zu, aber vergessen wir auch nicht, die Gewebs-

masse, welche neben den Gefässen liegt, und welche man sich gewöhnlich als eine sehr einfache und träge Masse vorstellt, etwas aufzulösen.

Wenn wir Theile wählen, in welchen die Gefässe recht dicht liegen, in welchen vielleicht fast eben so viel Gefässe vorhanden sind, als Gewebe, so sehen wir, dass jedes einzelne Spatium, welches zwischen den Gefässen übrig bleibt, durch eine ganz kleine Zahl von Elementen erfüllt wird. Ein solches Organ ist die Leber, bei der in der That dieses Verhältniss ganz zutrifft, denn eine Leber im gefüllten Zustande der Gefässe hat nahezu so viel Volumen Gefäss, als eigentliche Lebersubstanz. Betrachten wir einen einzelnen Acinus der Leber für sich, so finden wir in dem glücklichsten Falle des Querschnittes in seiner Mitte die Vena centralis oder intralobularis, die zur Lebervene geht, im Umfange Aeste der Pfortader, welche in das Innere des Acinus capillare Zweige senden. Letztere bilden sofort ein Anfangs langmaschiges, später regelmässigeres Maschennetz, welches sich in der Richtung gegen die Vena centralis (hepatica) fortsetzt und zuletzt in dieselbe einmündet. Das Blut strömt also, indem es von der V. interlobularis (portalis) eintritt, durch das Capillarnetz hindurch zur Vena intralobularis, von wo es durch die Venae hepaticae wieder zum Herzen zurückgeführt wird. Hat man nun eine injicirte Leber vor sich, so sieht man dieses Netz so dicht, dass dasjenige, was seine Maschen erfüllt, fast geringer erscheint als das, was von den Gefässen eingenommen wird. So kann man sich leicht vorstellen, wie die älteren Autoren, z. B. Ruysch, durch ihre Injectionen auf die Vermuthung kommen konnten, dass fast Alles im Körper aus Gefässen bestände und die verschiedenen Organe nur durch Differenzen in der Anordnung ihrer Gefässe sich unterschieden. Grade umgekehrt, wie an einem Injectionspräparat, erscheint jedoch das Ver-

Fig. 30.

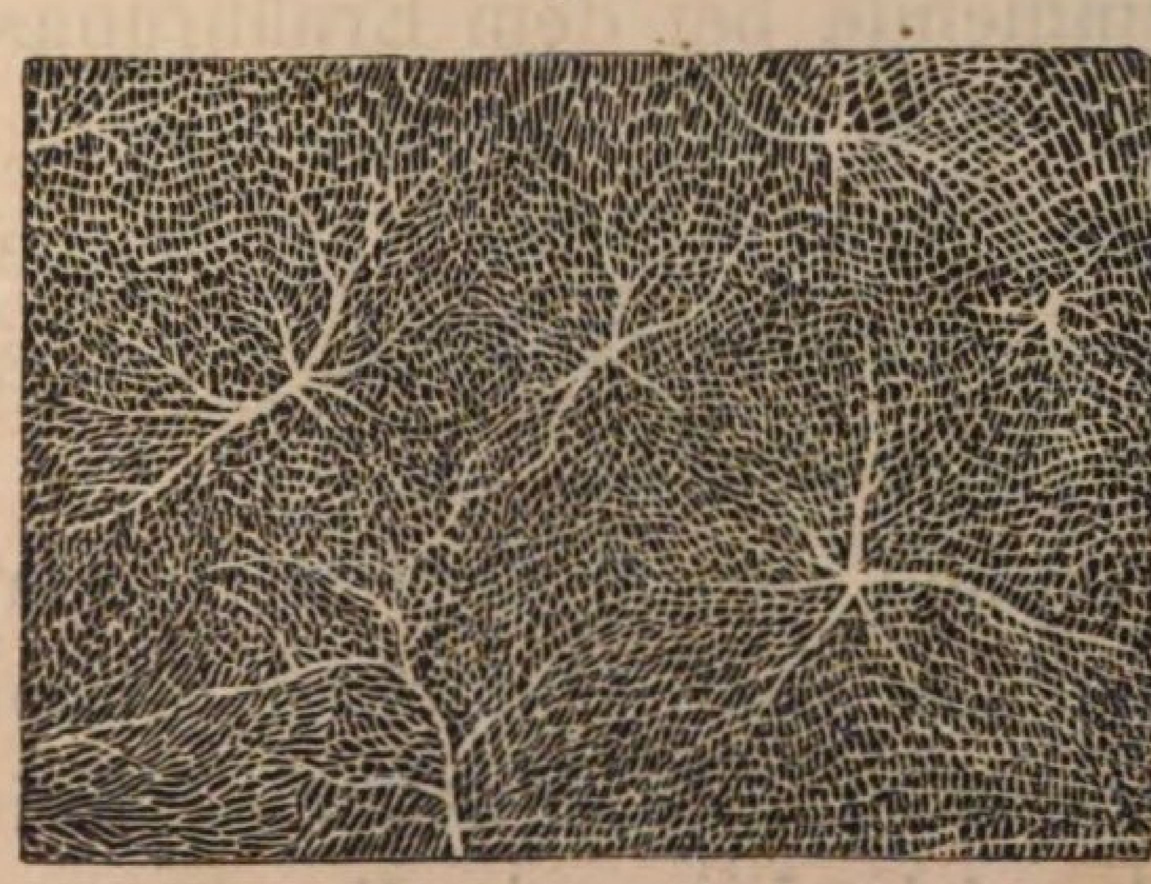
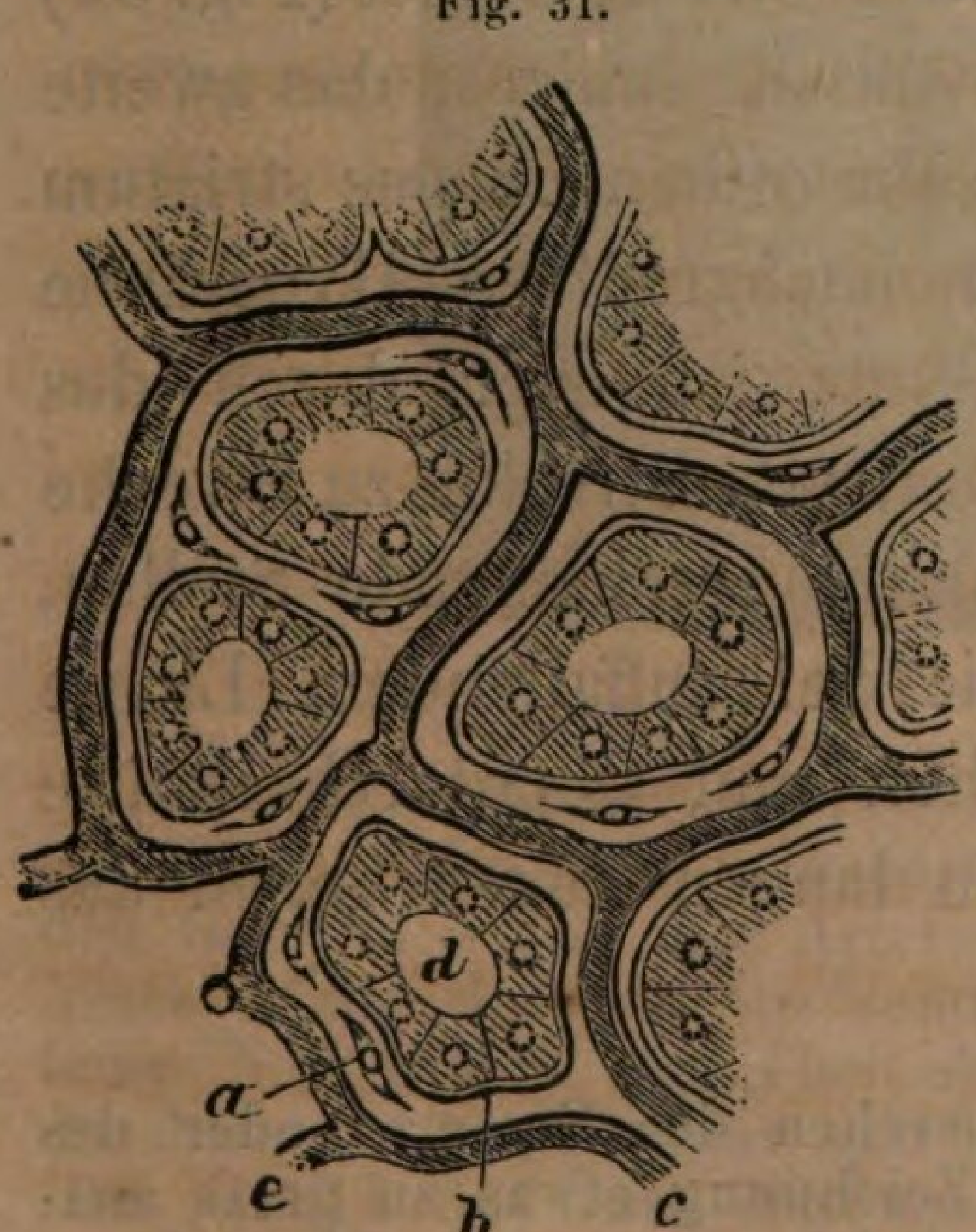


Fig. 30. Stück von der Peripherie der Leber eines Kaninchens; die Gefässe vollkommen injicirt. Vergr. 11.

hältniss an einem gewöhnlichen Präparat aus einer blutleeren Leber. Hier nimmt man die Gefässe fast gar nicht wahr. Man sieht wohl ein ähnliches Netz, aber dies ist das Netz der Leberzellen (Fig. 29), welche dicht an einander gedrängt, alle Zwischenräume der Gefässe erfüllen. Es ergiebt sich also, dass Gefäss- und Lebernetz sich auf das Innigste durchflechten, so dass überall fast unmittelbar an der Gefässwand auch Zellen des Leberparenchyms liegen; höchstens dass zwischen den Zellen und der Gefässwand noch eine feine Lage ist, von der es unter den Histologen immer noch streitig ist, ob sie einer besonderen Wand zuzuschreiben ist, welche die feinsten Gallengänge zusammensetzt, oder ob nur eine minimale Quantität von Bindegewebe die Gefässe begleitet.

In diesem einfachsten Fall kann man allerdings ein ziemlich einfaches Verhältniss zwischen den Gefässen und den Zellen annehmen; man kann sich vorstellen, dass das Blut, welches in den Gefässen strömt, je nach den Erweiterungszuständen der letzteren und je nach seiner Menge unmittelbar auf die anstossenden Elemente einwirkt. Freilich könnte man in Beziehung auf die Ernährungsverhältnisse entgegenhalten, dass es sich hier um eine ganz eigenthümliche Gefäss-Einrichtung handelt, die wesentlich venöser Natur ist, zusammengesetzt aus Pfortader- und Lebervenenästen, allein in dasselbe Capillarnetz geht auch die Arteria hepatica hinein, und das Blut lässt sich in dem Netz nicht mehr in seine einzelnen arteriellen und venösen Theile zerlegen. Die Injectionen gelangen von jedem der Gefässe zuletzt in dasselbe Capillar-Netz hinein.

Fig. 31.



Etwas anders ist das Verhältniss schon in der **Niere**. Macht man hier einen feinen Durchschnitt durch die Rindensubstanz, nachdem man vorher die Gefässe sorgfältig injicirt hat, so bemerkt man, dass letztere die Harnkanälchen ziemlich dicht umspinnen (Fig. 31, *c*, *e*). Diese sind ihrerseits zusammengesetzt aus einer struktur-losen Haut, der sogenannten Tunica

Fig. 31. Durchschnitt durch die Rindensubstanz einer künstlich injicir-

propria (Fig. 31, *b*) und einem zusammenhängenden Epithel, welches das freie Kanallumen (*d*) umgiebt. Hier bleibt zwischen den Gefässen und der Tunica propria noch ein kleiner Raum, in welchem bei genauester Untersuchung ein fast strukturloses, feinstreifiges Bindegewebe mit Zellen, Bindegewebskörperchen (*a*) gelagert ist. Die Epithelialzellen sind demnach von den Capillaren getrennt durch die Tunica propria und diese Bindegewebslage, und die Blutflüssigkeit muss, um zu den Epithelzellen Säfte abgeben zu können, nicht nur die Capillarwand, sondern auch die genannten zwei Septa durchdringen, deren Zustände natürlich nicht ohne Bedeutung für die Möglichkeit dieser Durchdringung sein können. Ueberdies bemerkt man leicht, dass eine grössere Zahl von Zellen stets einer einzigen Capillarschlinge anliegt.

So einfach, wie in der Leber und in der Niere, gestalten sich aber die Verhältnisse in den meisten Theilen nicht; gewöhnlich liegen ziemlich bedeutende Zwischenräume zwischen den einzelnen Gefässen, und nicht unbeträchtliche Quantitäten von Elementen sind in der einzelnen Capillar-Masche enthalten. Ja, in demselben Organe sind diese Verhältnisse sehr verschieden, je nachdem die Function der einzelnen Theile einen rascheren Wechsel der Stoffe erfordert. Nirgends tritt diess so auffällig hervor, als im Gehirn. Hier ist die Gefässverbreitung in der weissen Substanz, die hauptsächlich Nervenfasern enthält, ziemlich spärlich, während sie in der grauen Substanz, welche die Ganglienzellen führt, überaus reichlich ist. Das eine hier abgebildete Object (Fig. 32) zeigt eine künstliche Injection der Rinde des Kleinhirns, das zweite Object die natürliche Gefässfülle in dem sehr rothen Corpus striatum eines Geisteskranken, der unter einer hochgradigen Hyperämie des Gehirns gestorben war. Der Schnitt ist quer durch das Corpus striatum gelegt, und man erkennt von Strecke zu Strecke grössere, bei durchfallendem Lichte dunkel erscheinende Stellen, rundliche Flecke (Fig. 33, *a*, *a*, *a*), die bei auffallendem Lichte und für das blosse Auge weiss aussehen und Querdurchschnitte jener Nervenfasern darstellen, welche in langen Zügen gegen das

ten menschlichen Niere. *a*. Bindegewebskörperchen des Stromas oder des interstitiellen Gewebes, dessen Masse in der Zeichnung etwas zu gross ausgefallen ist. *b*. Tunica propria des Harnkanälchens. *c*, *c*. Capillargefässe. *d*. Das Harnkanälchen mit seinem Epithellager. Vergr. 300. (Nach A. Beer, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere. Berlin, 1859. Fig. 3.)

Fig. 32.



Rückenmark hinziehen. Die Gefässe treten in sie fast gar nicht ein. Die übrige Masse dagegen besteht aus der eigentlichen grauen

Fig. 33.

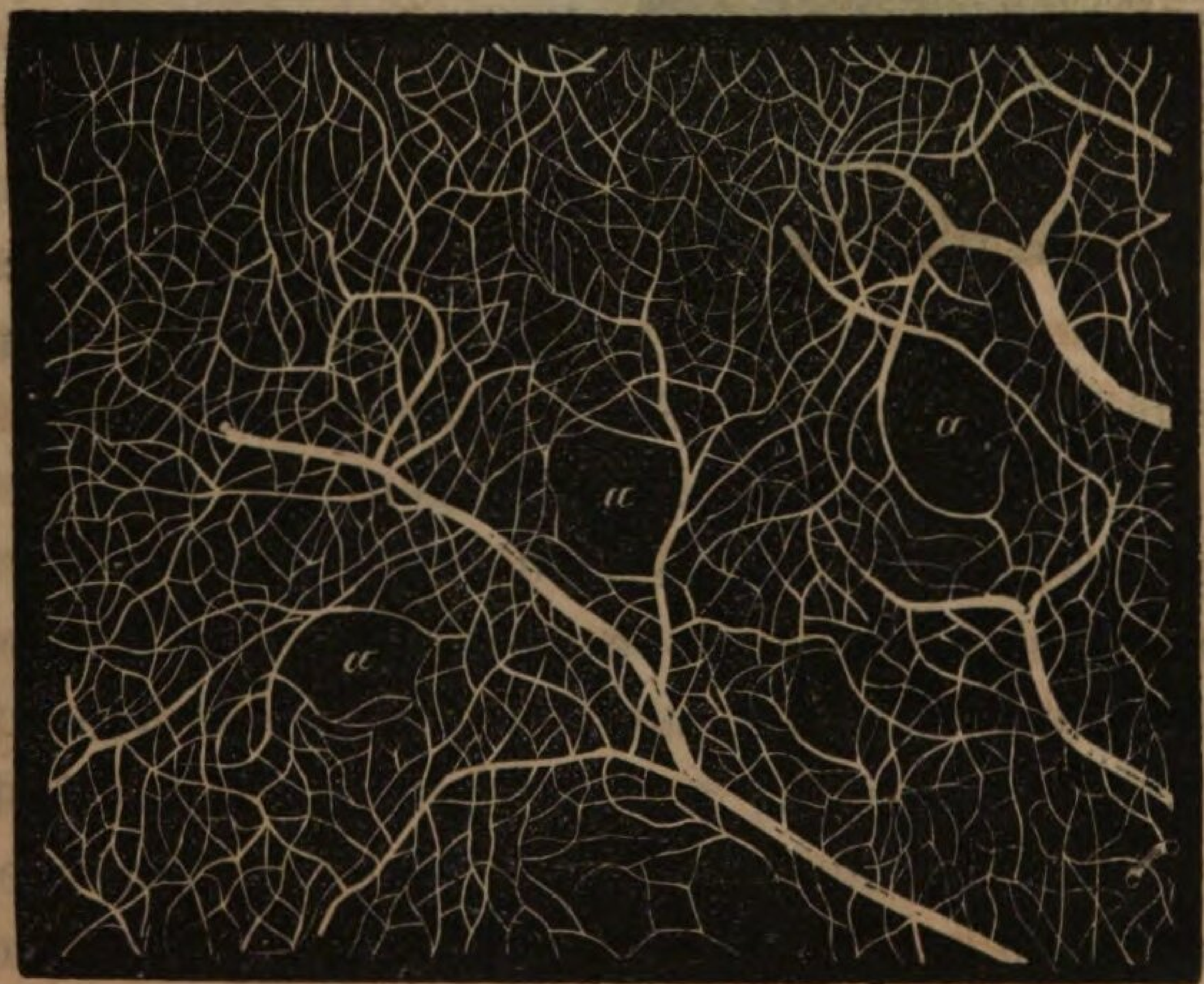


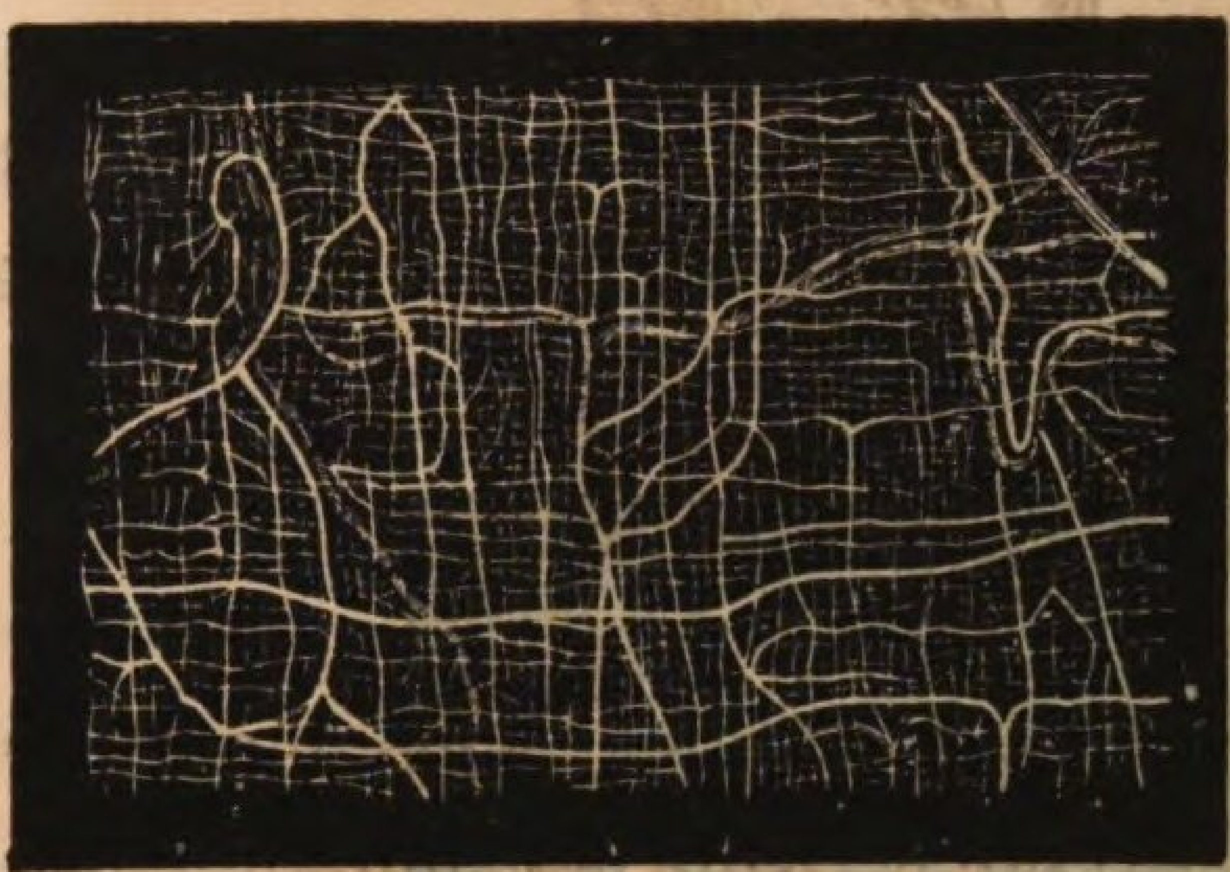
Fig. 32. Künstliche Injection der Rinde des menschlichen Kleinhirns. *a a* Weisse Substanz des Arbor vitae, *g g.* graue Substanz, *s s.* Sulci zwischen den Gyri, in welche die Arterien mit der Pia mater eintreten, und von da Aeste in die Hirnsubstanz senden, welche in der grauen Substanz ein ganz feines Netz bilden, zum Theil aber in grösseren Stämmen zur weissen Substanz durchtreten, wo sie sehr spärliche Netze bilden. Nach einer Injection des Hrn. Gerlach. Ganz schwache Vergrösserung.

Fig. 33. Natürliche Injection des Corpus striatum eines Geisteskranken. *a a.* Gefässlose Lücken, entsprechend den Zügen von Nervenfasern, welche das Ganglion durchsetzen. Vergr. 80.

Substanz des Corpus striatum; innerhalb derselben verbreitet sich ein sehr feinmaschiges Gefässnetz, wie denn überhaupt die graue Substanz der Nervencentren sich sowohl im Innern, als an der Rinde durch ihren grossen Gefässreichthum vor der weissen Substanz auszeichnet. Einzelne grosse Gefässe sind in dem Object bemerkbar, von welchen Aeste ausgehen, die sich immer feiner verzweigen, um endlich in ganz feinmaschige Capillarnetze überzugehen. Allein so eng dieses Netz in der grauen Substanz auch sein mag, so stösst doch keinesweges jedes einzelne Element der Hirnsubstanz unmittelbar an ein Capillargefäss.

Gleichmässiger ist die Gefässvertheilung an der Muskelhaut des Magens; hier bilden die Gefässe ziemlich regelmässige, untereinander durch Queranastomosen in Verbindung stehende Netze, von denen aus sich immer kleinere Gefässe verästeln, die zuletzt feine Netze bilden, so dass dadurch das Ganze in eine Reihe von unregelmässig viereckigen Abtheilungen zerlegt wird. Auf jeden letzten Zwischenraum fällt eine grössere Zahl von Muskelelementen, so dass die Gefässe an einigen Stellen die Muskelfasern berühren, an andern Stellen entfernter davon liegen.

Fig. 34.

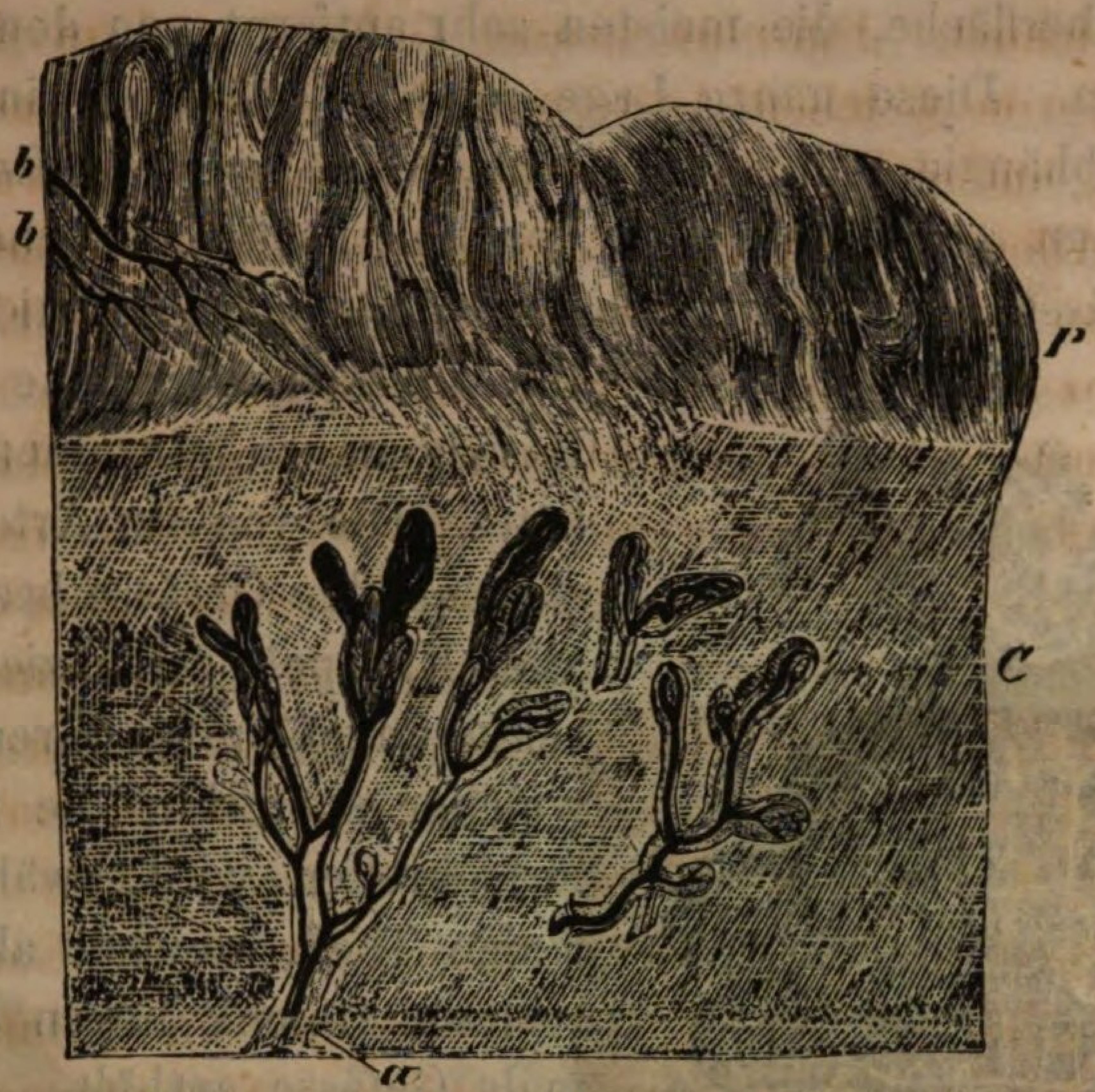


Verfolgt man in dieser Weise die Einrichtung der verschiedenen Organe und Gewebe, so kommt man von solchen, welche nach der Injection fast nur aus Gefässen zu bestehen scheinen, mit der Zeit zu denjenigen, welche fast gar keine Gefässe enthalten und endlich zu solchen, welche wirklich keine mehr führen. Dies trifft man am ausgesprochensten innerhalb der Gewebe der Bindesubstanz, und die wichtigsten darunter sind die Knochen und die Knorpel. Der entwickelte Knorpel hat überhaupt gar keine Gefässe mehr; der entwickelte Knochen enthält allerdings Gefässe, aber in einem sehr wechselnden Maasse. Dass der entwickelte Knorpel keine Gefässe enthält, davon gibt fast jedes

Fig. 34. Injectionspräparat von der Muskelhaut des Magens eines Kaninchens, 11mal vergrössert.

Knorpelpräparat Zeugniss (Fig. 9, 14, 23). Besonders interessant ist das Verhältniss an jungem, wachsendem Knorpel. Die Abbildung zeigt einen Schnitt aus dem Calcaneus eines neugebornen

Fig. 35.



Kindes, wo von der schon gebildeten centralen Knochenmasse aus die Gefässe in den noch existirenden Knorpel hineingehen. Das Präparat zeigt an seiner äussersten Oberfläche die Uebergänge zu dem Perichondrium, während der untere Theil des Schnittes an die Grenze des schon gebildeten Knochens reicht. Von hier aus sieht man grosse Gefässe aufsteigen, welche von der Arteria nutritia herstammen und mitten im Knorpel endigen, indem sie Schlingen und Netze bilden, Zottenbäume in dem Knorpel, sehr ähnlich den Chorion-Zotten am Ei. In der That wachsen von der Arteria nutritia her die Gefässe in den Knorpel hinein, aber nur bis zu einer gewissen Höhe. Hier bilden sie wirkliche Schlingen, und das Ende löst sich in ein feines Netzwerk von Capillaren auf, aus dem sich wieder Venen zusammensetzen, um ziemlich nahe an den Ort, wo die Arterien herkamen, wieder

Fig. 25. Durchschnitt des Calcaneus-Knorpels beim Neugebornen. *C* der Knorpel, dessen Zellen durch feine Punkte angedeutet sind. *P* Perichondrium und anstossendes Fasergewebe. *a* die Ansatzzelle am Knochen, mit den von der Arteria nutritia aufsteigenden Gefässschlingen. *b b* Gefässe, die durch das Perichondrium gegen den Knorpel andringen. Vergröss. 11.

zurückzugehen. Die ganze übrige Masse aber besteht aus gefässlosem Knorpel, dessen Körperchen bei schwacher Vergrösserung als feine Punkte erscheinen. Es liegt also ein ganzes Heer von Knorpelkörperchen zwischen den letzten Schlingen und der äusseren Oberfläche, die meisten sehr entfernt von den äussersten Gefässenden. Diese ganze Lage ist also allerdings in ihrer Ernährung abhängig von dem Safte, der aus den Endschlingen weiter dringt, zum Theil auch von den Stoffen, welche die spärlichen Gefässe des Perichondriums zuführen, jedoch nicht so, dass jedes Körperchen eine besondere Beziehung zu einzelnen Gefässen hätte. Die von der Arteria nutritia stammenden Gefässe bezeichnen an allen Knorpeln schon ziemlich frühzeitig ungefähr die Grenze, bis zu welcher späterhin die Ossification fortschreiten wird, während derjenige Theil, welcher als Knorpelrest am Gelenk liegen bleibt, niemals Gefässe enthält.

Fig. 36.

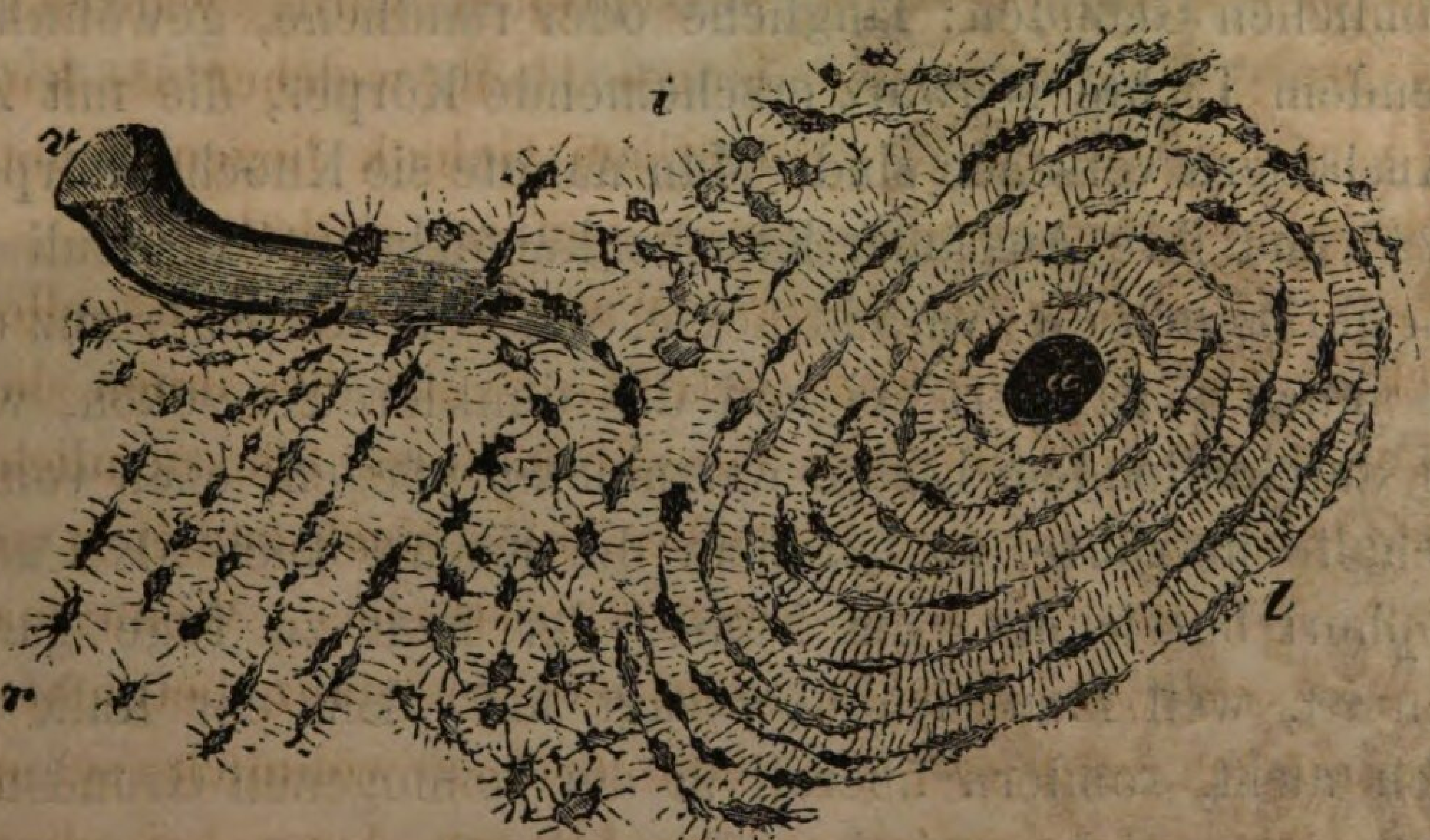


Was die Knochen selbst anbetrifft, so ist bei ihnen das Gefäss-Verhältniss ein ziemlich einfaches, aber auch zugleich ein sehr charakteristisches. Wenn man die compacte Substanz betrachtet, so sieht man gewöhnlich schon mit dem blossen Auge bei oberflächlicher Betrachtung kleine Löcher, durch welche Gefässe aus dem Perioste her eintreten. Bei einer mässigen Vergrösserung erkennt man, dass diese Gefässe (Fig. 36, *v*, *v'*) alsbald unter der Oberfläche sich verästeln und ein längliches Maschennetz bilden. So entsteht eine Reihe im Allgemeinen längslaufen-

Fig. 36. Knochenschliff aus der compacten Rindensubstanz eines Os

der, untereinander anastomosirender Röhren, die zuweilen mehr schräg nach Innen gehen, aber doch im Wesentlichen eine Längsrichtung einhalten. Zwischen diesen Maschen bleiben verhältnissmässig breite Zwischenräume, innerhalb deren man, grade so, wie in dem vorigen Beispiele die Knorpelkörperchen, hier die Knochenkörperchen sieht, und zwar im Allgemeinen in der Längsrichtung, parallel der Oberfläche und den Gefässen. Untersucht man dagegen Stellen, welche dem Querschnitte entsprechen, so bekommt man natürlich an der Stelle, wo vorher die Längskanäle zu sehen waren, einfache Durchschnitte (Fig. 37, *a*) zu Gesicht, hier und da durch eine schräge Verbindung vereinigt. Zwischen ihnen befindet sich die eigentliche Tela ossea, in lamellösen Schichten gelagert, und zwar zum Theil parallel der freien Oberfläche, zum Theil concentrisch um die Gefässe. Im Innern des Knochens sieht man nur parallele Linien oder Lagen, welche das Gefäss beglei-

Fig. 37.



ten. Zwischen diesen parallel geschichteten Theilen bleibt noch eine geringe Masse von Knochensubstanz übrig (Fig. 37, *i*), welche

femoris. *P P* die dem Periost zugewendete Oberfläche, an welcher parallele Züge von Knochenkörperchen liegen. *v v* grössere Gefässe, die aus dem Periost in den Knochen eindringen und sich bald verästeln. *v' v'* kleinere Gefässe derselben Art. Alle dunklen Züge und Flecke bezeichnen angeschliffene Gefässkanäle. Sie sind von parallelen und concentrischen Lagen von Knochenkörperchen begleitet. Vergr. 120.

Fig. 37. Knochenschliff. *a* querdurchschnittener Mark- (Gefäss-) Kanal, um welchen die concentrischen Lamellen *l* mit Knochenkörperchen und anastomosirenden Knochenkanälchen liegen. *r* längsdurchschnittene, parallele Lamellen. *i* unregelmässige Lagerung in den ältesten Knochenschichten. *v* Gefässkanal. Vergr. 280.

nicht dieselbe Anordnung zeigt, sondern sich mehr unabhängig verhält: bei genauer Analyse zeigt sich, dass sie aus kleinen Säulen gebildet ist, welche meist senkrecht auf der Längsaxe des Knochens stehen und in eine Art von Bogen übergehen, die der Längsaxe parallel sind. Dies sind die Ueberreste der bei dem Dickenwachsthum des Knochens zuerst gebildeten, also ältesten Balken.

Da man meistentheils in den Durchschnitten, die man durch Schliffe des Knochens gewinnt, die Gefässe selbst nicht mehr erkennt, so nannte man die Höhlungen (Fig. 36 *v*, *v'*, 37 *a*, *v*), in denen sie verlaufen, Markkanäle, uneigentlich, insofern in diesen engen Kanälen meist kein Mark enthalten ist: man sollte eigentlich sagen: Gefässkanäle, doch ist jener Ausdruck so allgemein recipirt, dass man ihn auch da gebraucht, wo die Gefässwand sich unmittelbar an die innere Oberfläche der Höhlung anlegt. Im nächsten Umfange dieser Kanäle liegt stets eine Reihe von eigenthümlichen Gebilden: längliche oder rundliche, gewöhnlich bei auffallendem Lichte schwarz erscheinende Körper, die mit Zacken oder Ausläufern versehen sind. Man nannte sie Knochenkörperchen (Fig. 24) und ihre Ausläufer Knochenkanälchen (Canaliculi ossei); da man anfänglich die Ansicht hegte, dass die Kalksubstanz eigentlich in ihnen abgelagert sei und das dunklere Aussehen, welches sie bei durchfallendem Lichte darzubieten pflegen, eben von ihrem Kalkgehalte herrühre, so hat man die Kanäle auch als Canaliculi chalicophori bezeichnet, ein Name, der heut zu Tage ganz gestrichen ist, weil man sich überzeugt hat, dass der Kalk gerade in ihnen nicht, sondern überall in der homogenen Grundsubstanz enthalten ist, welche zwischen ihnen liegt.

Als man diese Entdeckung machte, dass die Vertheilung des Kalkes in dem Knochengewebe gerade umgekehrt, wie man geglaubt hatte, stattfindet, so ging man alsbald in das andere Extrem über, indem man den Namen der Knochenkörperchen durch den der Knochenlücken (Lacunen) ersetzte und annahm, der Knochen enthalte nur eine Reihe von leeren Höhlen und Kanälen, in welche allenfalls eine Flüssigkeit eindringe, welche aber eigentlich doch nur Spalten des Knochens darstellten. Einzelne nannten sie auch geradezu Knochenspältchen (Bruch). Ich habe mich bemüht, auf verschiedene Weise den Nachweis zu führen, dass es wirkliche Körperchen seien und nicht bloss Höhlen in

einem Grundgewebe, mit einem Wort, dass es Gebilde sind, mit besonderen Wandungen und eigenen Grenzen versehen, welche sich aus der Zwischensubstanz auslösen lassen. Denn durch chemische Einwirkung, insbesondere durch Maceration in concentrirter Salz- oder Salpetersäure, kann man es dahin bringen, dass die Grundsubstanz sich auflöst, und die Körperchen frei werden. Dadurch ist wohl am sichersten der Nachweis geliefert, dass es körperliche, wirklich für sich bestehende Gebilde sind. Ueberdies erkennt man in ihnen Kerne und, auch ohne auf die Entwicklungsgeschichte einzugehen, findet man, dass man es auch hier wieder mit zelligen Elementen sternförmiger Art zu thun hat. Die Zusammensetzung des Knochens ergiebt demnach ein Gewebe, welches in einer scheinbar ganz homogenen Grundmasse und in sehr regelmässiger Weise vertheilt die eigentlichen, sternförmigen Knochenzellen enthält.

Die Entfernungen zwischen je zwei Knochengefässen sind oft sehr bedeutend; ganze Lamellensysteme schieben sich zwischen die Markkanäle ein, mit zahlreichen Knochenkörperchen durch-

Fig. 38.



Fig. 38. Knochenschliff (Längsschnitt) aus der Rinde einer sklerotischen Tibia. *a a* Mark- (Gefäss-) Kanäle, zwischen ihnen die grossentheils parallel, bei *b* concentrisch (Querschnitt) geordneten Knochenkörperchen. Vergr. 80.

setzt. Hier ist es gewiss schwierig, sich die Ernährung eines so complicirten Apparates als abhängig von der Thätigkeit der zum Theil so weit entfernten Gefässe zu denken, namentlich sich vorzustellen, wie jedes einzelne Körperchen in dieser grossen Zusammensetzung immer noch in einem Specialverhältniss der Ernährung zu den Gefässen stehen soll. Denn die Erfahrung lehrt, dass wirklich jedes einzelne Knochenkörperchen für sich ein besonderes Ernährungs-Verhältniss besitzt. —

Ich habe diese Einzelheiten vorgeführt, um die lange Stufenleiter zu zeigen, die von den gefässreichen und den gefässhaltigen zu den gefässarmen und den gefässlosen Theilen Statt findet. Will man eine einfache und zugleich befriedigende Anschauung der Ernährungs-Verhältnisse haben, so glaube ich es als logisches Princip aufstellen zu müssen, dass Alles, was von der Ernährung der gefässreichen Theile ausgesagt wird, auch für die gefässarmen und für die gefässlosen Gültigkeit haben muss, und dass, wenn man die Ernährung der einzelnen Theile in eine directe Abhängigkeit von den Gefässen oder dem Blute stellt, man wenigstens darthun muss, dass alle Elemente, welche in nächster Beziehung zu einem und demselben Gefässe stehen, welche also in ihrer Ernährung auf ein einziges Gefäss angewiesen sind, auch wesentlich gleichartige Lebensverhältnisse darbieten. In dem Falle vom Knochen müsste jedes System von Lamellen, welches nur ein Gefäss für seine Ernährung hat, auch immer gleichartige Zustände der Ernährung darbieten. Denn wenn das Gefäss oder das Blut, welches in demselben circulirt, das Thätige bei der Ernährung ist, so könnte man höchstens zulassen, dass ein Theil der Elemente ihrer Einwirkung mehr, ein anderer weniger ausgesetzt sei; im Wesentlichen müssten sie aber doch immer eine gemeinschaftliche und gleichartige Einwirkung erfahren. Dass dies keine unbillige Anforderung ist, dass man eine gewisse Abhängigkeit bestimmter Gewebs-Territorien von bestimmten Gefässen allerdings zugestehen muss, davon haben wir die schönsten Beispiele in der Lehre von den Metastasen, namentlich in dem Studium der Veränderungen, welche durch die Verschliessung einzelner Capillargefässe zu Stande kommen, wie wir sie aus der Geschichte der Capillar-Embolie kennen. In solchen Fällen sehen wir in der That, dass ein ganzes Gewebsstück, so weit es in einer unmittelbaren Beziehung zu einem Gefässe steht, auch in seinen pathologischen

Verhältnissen ein Ganzes vorstellt, eine Gefässeinheit. Allein diese Gefässeinheit erscheint vor einer feineren Auffassung immer noch als ein Vielfaches, und es genügt nicht, den Körper etwa in lauter Gefässterritorien zu zerlegen, sondern man muss noch innerhalb derselben weiter auf die Zellenterritorien zurückgehen.

In dieser Auffassung ist es, wie ich glaube, ein wesentlicher Fortschritt gewesen, dass wir innerhalb der Gewebe der Bindesubstanz, wie ich früher hervorgehoben habe (S. 44), ein besonderes System anastomosirender Elemente kennen gelernt und auf diese Weise anstatt der Vasa serosa, welche sich die Früheren für diese nächsten Zwecke der Ernährung zu den Capillaren hinzudachten, eine bestimmte Ergänzung bekommen haben, durch welche die Möglichkeit von Saftströmungen an Orten gegeben ist, die an sich arm an Gefässen sind. Wenn wir beim Knochen stehen bleiben, so wären Vasa serosa eine kaum zu rechtfertigende Annahme. Die harte Grundsubstanz ist durch und durch ganz gleichmässig mit Kalksalzen erfüllt, so gleichmässig, dass man gar keine Trennung der einzelnen Kalktheilchen wahrnimmt. Wenn Einzelne angenommen haben, dass man kleine Körner daran unterscheiden könne, so ist dies ein Irrthum. Die einzige Differenzirung, welche man sieht, ist dadurch bedingt, dass in diese Substanz hinein die Canaliculi reichen, welche zuletzt alle zurückführen auf die Körper der Knochenzellen (Knochenkörperchen), und welche ihrerseits wieder Verästelungen eingehen. Die peripherischen Enden dieser Aeste, dieser kleinen Fortsätze reichen unmittelbar bis an die Oberfläche des Gefässkanals (Markkanals). Sie setzen also unmittelbar da ein, wo die Gefässmembran beginnt (Fig. 39), denn man kann sie deutlich auf der Wand des Kanals als kleine Löcherchen wahrnehmen. Da nun die verschiedenen Knochenkörperchen wieder unter sich in offener Verbindung stehen, so ist dadurch die Möglichkeit gegeben, dass eine gewisse Quantität von Saft, welcher von der Oberfläche des Gefässkanals aufgenommen ist, nicht diffus durch die ganze Gewebsmasse hindurch dringt, sondern auf diesen feinen prädestinirten und continuirlichen Wegen bleibt, und in diesen, der Injection vom Gefässe aus nicht mehr zugänglichen Kanälen sich fortbewegen muss. Eine Zeitlang hat man geglaubt, dass die Kanälchen vom Gefässe aus zu injiciren seien, allein dies ist nur vom leeren (macerirten) Gefäss- oder Markkanal aus möglich.

Fig. 39.

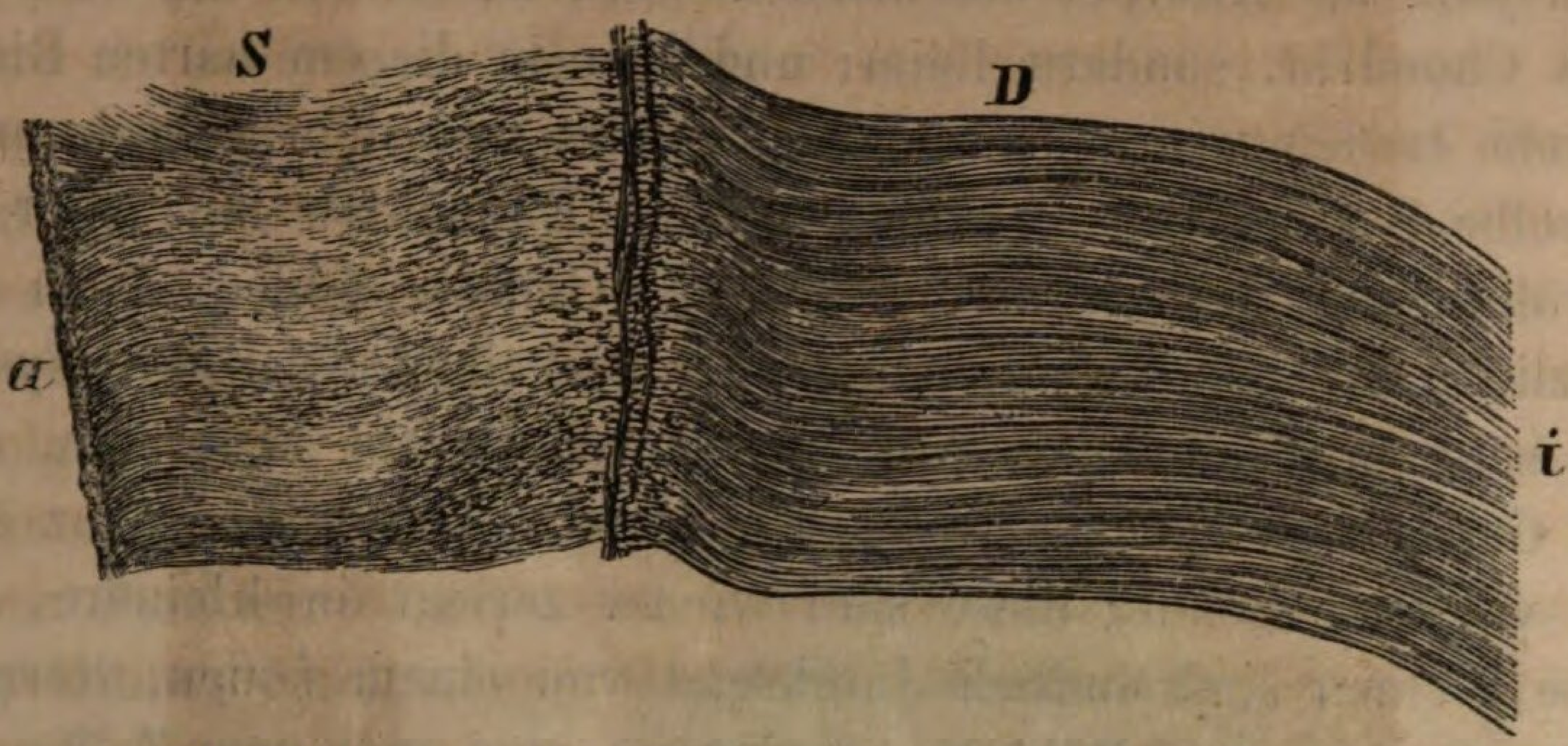


Es ist dies ein ganz ähnliches Verhältniss, wie am Zahn, wo man von der leeren Zahnhöhle aus die Zahnkanälchen injiciren kann. Spritzt man eine Carminlösung in die Zahnhöhle, so sieht man die Zahnkanälchen zahlreich neben einander als strahlig auseinander gehende Röhren zu der Oberfläche aufsteigen. Die Zahnsubstanz bildet eben auch eine ziemlich breite Lage von gefässloser Substanz. Gefässe finden sich nur in der Markhöhle des Zahns; von da nach aussen haben wir weiter nichts, als den Schmelz und die eigentliche Zahnsubstanz (Dentin) mit ihrem Röhren-

Fig. 39. Schliff aus einem neugebildeten Knochen der Arachnoides cerebralis, der übrigens ganz normale Verhältnisse des Baues zeigt. Man sieht einen verästelten Gefäss- (Mark-) Kanal mit den in ihn einmündenden und zu den Knochenkörperchen führenden Knochenkanälchen. Vergr. 350.

system, welches bis nahe an den Schmelz reicht und an der Zahnwurzel unmittelbar übergeht in eine Lage von wirklicher Knochen-

Fig. 40.



substanz (Cement). Hier sitzen die Knochenkörperchen am Ende dieser Röhren auf. Eine ähnliche Einrichtung für die Saftströmung, wie vom Marke der Knochen, geht hier von der Zahnpulpe aus; der Ernährungssaft kann durch Röhren bis zur Oberfläche geleitet werden.

Diese Art von Röhrensystemen, die im Knochen und Zahn in einer so ausgesprochenen Weise sich finden, ist in den weichen Gebilden mit einer ungleich geringeren Klarheit zu übersehen. Das ist wohl der hauptsächliche Grund gewesen, dass man die Analogie, welche zwischen den weichen Geweben der Bindesubstanz und den harten der Knochen besteht, nicht recht zur Anschauung gebracht hat. Am deutlichsten sieht man solche Einrichtungen an Punkten, die eine mehr knorpelige Beschaffenheit haben, z. B. im Faserknorpel. Aber es ist noch viel mehr bezeichnend, dass wir von dem Knorpel eine Reihe von Uebergängen zu den anderen Geweben der Bindesubstanz finden, welche stets dasselbe Verhältniss wiederholen. Zuerst Theile, die chemisch noch zum Knorpel gehören, z. B. die Hornhaut, welche beim Kochen Chondrin gibt, obgleich sie Niemand als wirklichen Knorpel ansieht. Viel auffälliger ist die Einrichtung bei solchen Theilen, bei denen die äussere Erscheinung für Knorpel spricht,

Fig. 40. Zahnschliff von der Krone. *a* äussere Oberfläche des Zahns, *i* innere Grenze gegen die Markhöhle hin. *S* Schmelz, *D* Dentin. Vergr. 150.

ohne dass die chemischen Eigenschaften übereinstimmen, z. B. bei den Cartilagines semilunares im Kniegelenk, den Bandscheiben zwischen Femur und Tibia, welche die Gelenkknorpel vor zu starken Berührungen schützen. Diese Theile, welche allgemein noch jetzt als Knorpel beschrieben werden, geben beim Kochen kein Chondrin, sondern Leim; und hier in diesem harten Bindegewebe treffen wir, wie in der Hornhaut und dem Faserknorpel, dasselbe System von anastomosirenden Elementen mit einer ungewöhnlichen Schärfe und Klarheit. Gefässe fehlen darin fast gänzlich; dagegen enthalten diese Bandscheiben ein Röhrensystem von seltener Schönheit. Auf dem Durchschnitte sieht man, dass das Ganze sich zunächst zerlegt in grosse Abschnitte, ganz ähnlich wie eine Sehne; diese sind wieder zerlegt in kleinere, und diese kleinen sind endlich durchsetzt von einem feinen, sternförmigen System von Röhren, oder wenn man will, von Zellen, insofern der Begriff einer Röhre und einer Zelle hier ganz zusammenfallen. Die Zellennetze, welche hier das Röhrensystem bilden, gehen nach aussen hin in die Grenzlager der einzelnen Abschnitte über, und hier sehen wir nebeneinander beträchtliche Anhäufungen von Spindelzellen. Auch in den Bandscheiben hängt das Ganze nur äusserlich zusammen mit dem Circulationsapparat; Alles, was in das Innere gelangen soll, muss auf grossen Umwegen ein Kanalsystem mit zahlreichen Anastomosen passiren, und die innere Ernährung ist ganz und gar abhängig von dieser Art der Leitung. Die Bandscheiben sind Gebilde von beträchtlichem Umfange und grosser Dichtigkeit; und

Fig. 41.



Fig. 41. Durchschnitt aus der halbmondförmigen Bandscheibe (Cartilago semilunaris) des Kniegelenks vom Kinde. *a* Faserzüge mit spindelförmigen, parallel liegenden und anastomosirenden Zellen (Längsschnitt). *b* Netzzellen mit breiten verzweigten und anastomosirenden Kanälchen (Querschnitt). Mit Essigsäure behandelt. Vergr. 350.

da hier alle Ernährung auf das letzte feine System von Zellen zurückzuführen ist, so haben wir es noch viel mehr, als beim Knorpel, mit einer Art der Saftzufuhr zu thun, welche nicht mehr direct von den Gefässen bestimmt werden kann.

Für die Erklärung füge ich nur hinzu, dass die letzten Elemente als sehr feine Zellenkörper erscheinen, die in lange, feine Fäden ausgehen, welche sich wieder verästeln und auf Durchschnitten sich als kleine Punkte darstellen, an welchen man ein helles Centrum erkennt. Die Fäden lassen sich mit grosser Bestimmtheit endlich bis an den gemeinschaftlichen Zellenkörper verfolgen, ganz wie im Knochen. Es sind feinste Röhren, die in innigem Zusammenhang stehen, nur dass sie sich hier an gewissen Punkten zu grösseren Haufen sammeln, durch welche die Hauptleitung erfolgt, und dass die Zwischensubstanz in keinem Falle Kalk aufnimmt, sondern stets ihre Bindegewebsnatur beibehält.

Fünftes Capitel.

Weiteres über Ernährung und Saftleitung.

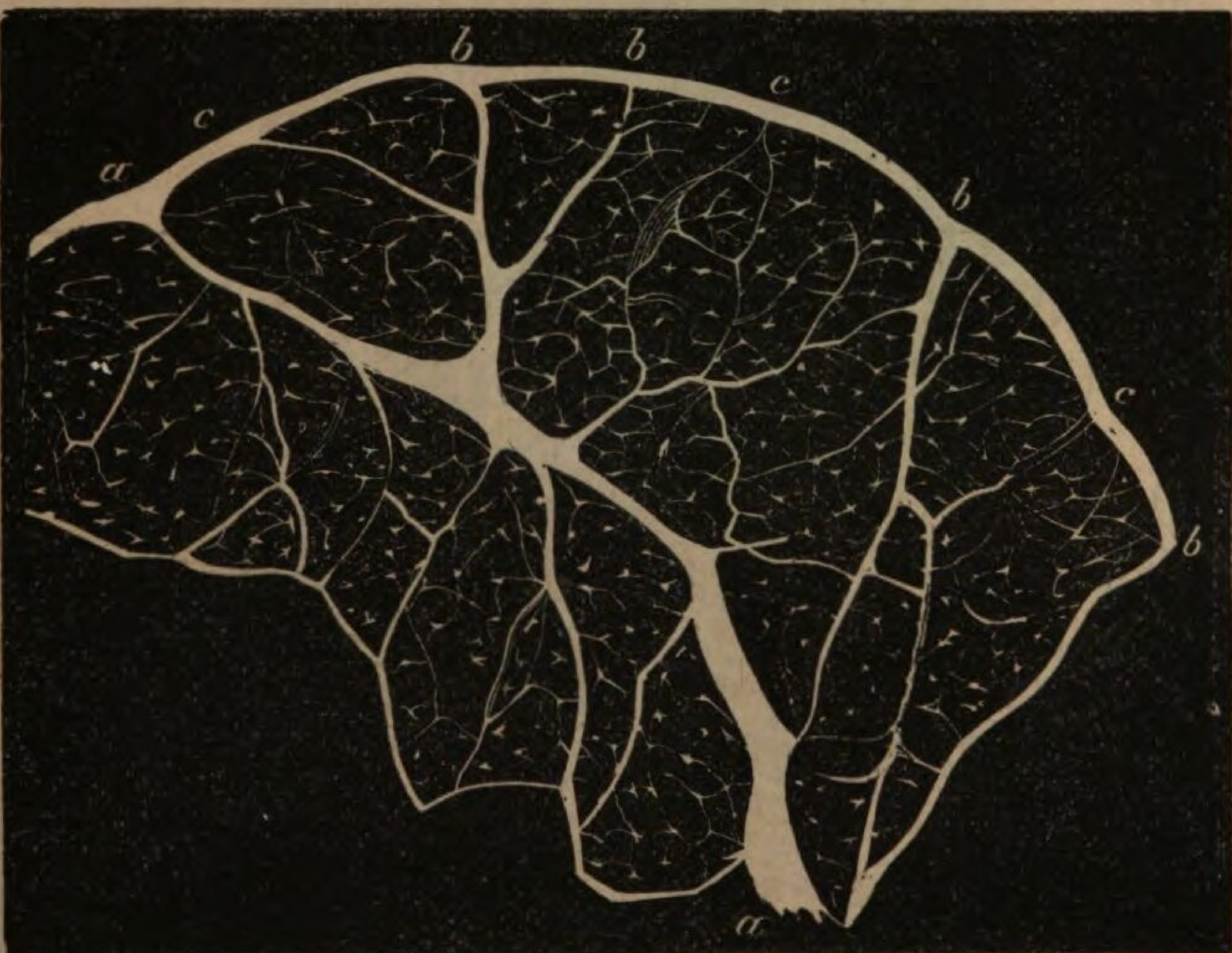
Sehnen, Hornhaut, Nabelstrang.
Elastisches Gewebe. Lederhaut.
Lockeres Bindegewebe. Tunica dartos.
Bedeutung der Zellen für die Specialvertheilung der Ernährungssäfte.

Die Bandscheiben, wie sie sich uns in der ausgesprochensten Form im Kniegelenke an den sogenannten Semilunar-Knorpeln, die eben keine Knorpel sind, zeigen, besitzen eigentlich die Eigenschaften platter Sehnen; die einzelnen Structurverhältnisse, die wir in ihnen gefunden haben, wiederholen sich im Querschnitt der Sehnen. Betrachten wir daher zunächst diese oft so vernachlässigten Gebilde. Ich wähle dazu eine Reihe von Objecten aus der Achilles-Sehne sowohl des Erwachsenen, als des Kindes, welche die verschiedenen Entwicklungs-Stadien zeigen; es ist dies überdem eine Sehne, die manche Bedeutung für operative Zwecke hat, die also schon aus practischen Gründen wohl einen kleinen Aufenthalt entschuldigt.

An der Oberfläche einer Sehne sieht man bekanntlich mit blossem Auge eine Reihe von parallelen weisslichen Streifen ziemlich dicht der Länge nach verlaufend, welche das atlasglänzende Aussehen bedingen. Bei microscopischer Betrachtung erscheinen die Streifen natürlich mehr getrennt: die Sehne sieht deutlich fasciculirt aus. Noch viel deutlicher ist dies auf einem Querschnitte, wo man schon mit blossem Auge eine Reihe von kleineren und grösseren Abtheilungen (Bündeln, Fascikeln) wahr-

nimmt. Vergrössert man das Object, so zeigt sich eine innere Einrichtung, welche fast ganz derjenigen entspricht, welche wir bei den Semilunar-Knorpeln geschildert haben. Am äusseren Umfange der Sehne liegt ringsumher eine faserige Masse, eine Art von lockerer Scheide, in der die Gefässe enthalten sind, welche die Sehne ernähren. Die grösseren Gefässe bilden in der Scheide ein Geflecht, welches die Sehne äusserlich umspinnt. Aus diesem treten an einzelnen Stellen Gefässe in das Innere, indem sie sich in den Zwischenlagen oder Scheiden der Fascikel (Fig. 42 *a*, *b*) verästeln. In das Innere der Fascikel selbst geht dagegen ebensowenig etwas von Gefässen hinein, als in das Innere der Band-

Fig. 42.



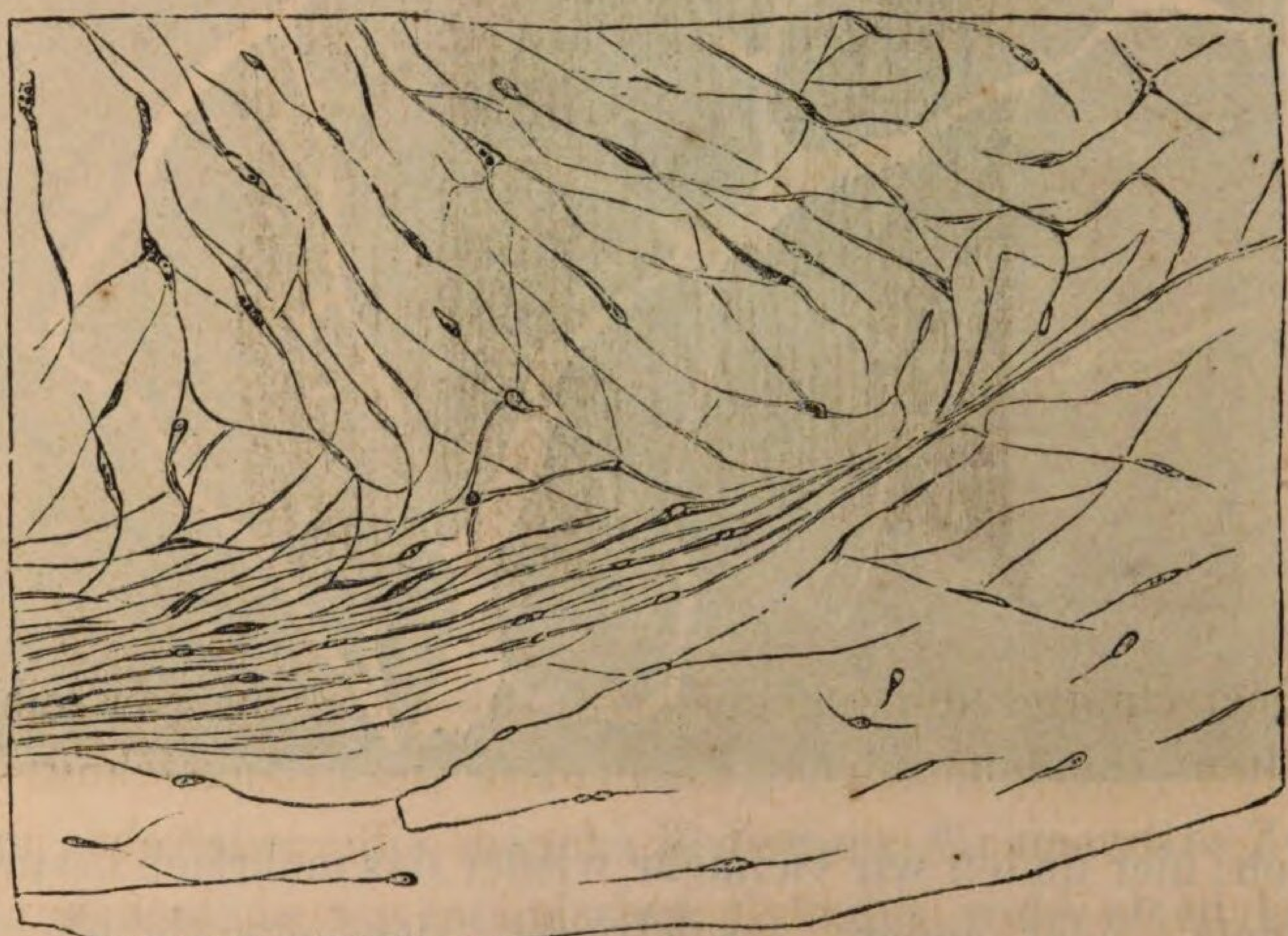
scheiben; hier finden wir vielmehr wieder das mehrfach besprochene Zellennetz, oder anders ausgedrückt, das eigenthümliche saftführende Kanalsystem, dessen Bedeutung wir beim Knochen genauer betrachtet haben.

Man kann demnach die Sehne zunächst in eine Reihe von

Fig. 42. Querschnitt aus der Achilles-Sehne eines Erwachsenen. Von der Sehnenscheide aus sieht man bei *a*, *b* und *c* Scheidewände nach Innen laufen, welche maschenförmig zusammenhängen und die primären und secundären Fascikel abgrenzen. Die grösseren (*a* und *b*) pflegen Gefässe zu führen, die kleineren (*c*) nicht mehr. Innerhalb der secundären Fascikel sieht man das feine Maschennetz der Sehnenkörperchen (Netzzellen) oder das intermediäre Saftkanalsystem. — Vergr. 80.

grösseren (primären) Bündeln zerlegen, diese aber wieder in eine gewisse Summe von kleineren (secundären) Fascikeln theilen. Sowohl jene, als diese sind durch Züge einer faserigen, Gefässe und Faserzellen enthaltenden Bindesubstanz getrennt, so dass der Querschnitt der Sehne ein maschiges Aussehen darbietet. Von diesem interstitiellen oder interfasciculären Gewebe, das sich von der eigenthümlichen Sehnensubstanz nur durch seine Lockerheit und die grössere Anhäufung zelliger Elemente und Gefässe unterscheidet, beginnt ein zusammenhängendes Netz sternförmiger Elemente (Sehnenkörperchen), welche hineingehen in das Innere der Fascikel, unter sich anastomosiren und die Verbindung zwischen den äusseren gefässhaltigen und den inneren gefässlosen Theilen der Fascikel herstellen. Dies Verhältniss ist in einer kindlichen Sehne sehr viel deutlicher, als in einer erwachsenen.

Fig. 43.

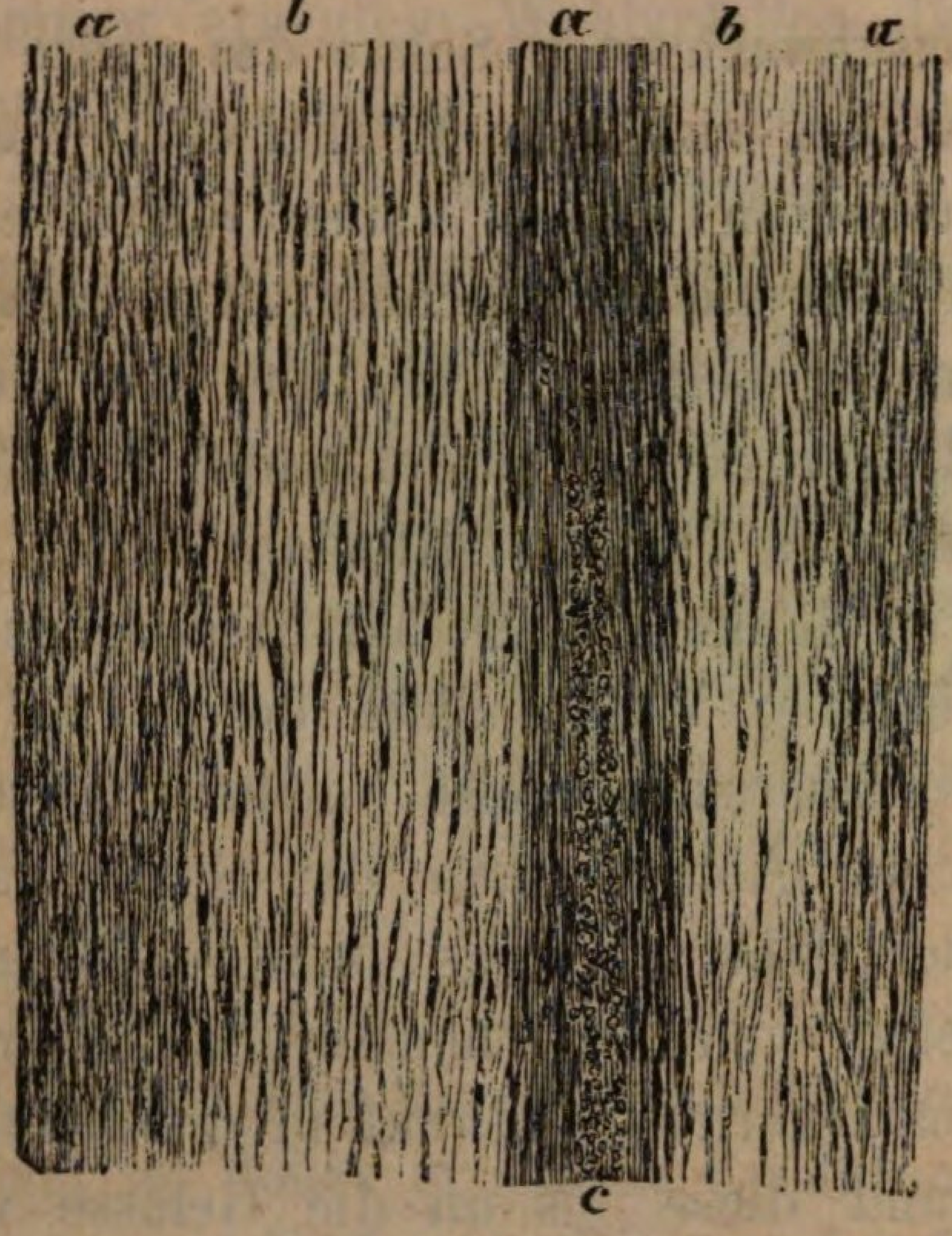


Je älter nämlich die Theile werden, um so länger und feiner werden im Allgemeinen die Ausläufer der Zellen, so dass man an vielen Schnitten die eigentlichen Zellenkörper gar nicht trifft, sondern nur feine, in Fäden zu verfolgende Punkte oder punkt-

Fig. 43. Querschnitt aus dem Innern der Achilles-Sehne eines Neugebornen. *a* die Zwischenmasse, welche die secundären Fascikel scheidet (entsprechend Fig. 42, *c*), ganz und gar aus dichtgedrängten Spindelzellen bestehend. Mit diesen in direkter Anastomose sieht man seitlich bei *b*, *b* netz- und spindelförmige Zellen in das Innere der Fascikel verlaufen. Die Zellen sind deutlich kernhaltig. Vergr. 300.

förmige Oeffnungen erblickt. Die einzelnen Zellkörper rücken also mit fortschreitendem Wachsthum weiter auseinander und es wird immer schwieriger, die ganzen Zellen auf einmal zu übersehen. Auch muss man sich erst über das Verhältniss von Längs- und Querschnitt in's Klare versetzen, um die vorkommenden Bilder richtig zu verstehen. Wo nämlich auf einem Längsschnitte spindelförmige Elemente liegen, da treffen wir auf einem Querschnitte sternförmige, und umgekehrt entspricht dem Zellennetze

Fig. 44.



des Querschnittes die regelmässige Abwechselung von reihenweise gestellten spindelförmigen Elementen des Längsschnittes ganz nach dem Schema, wie wir es für das Bindegewebe überhaupt aufgestellt haben. Die Elemente sind also auch hier nur scheinbar einfach spindelförmig, wenn man einen reinen Längsschnitt betrachtet: ist dieser etwas schräg gefallen, so sieht man die seitlichen Ausläufer, durch welche die Zellen einer Reihe mit denen der anderen communiciren.

Fig. 44. Längsschnitt aus dem Innern der Achilles-Sehne eines Neugebornen. *a*, *a*, *a* Scheiden (interstitielles Gewebe), *b*, *b* Fascikel. In beiden sieht man spindelförmige Kernzellen, zum Theil anastomosirend, mit leicht längsstreifiger Grundsubstanz, die Zellen in den Scheiden dichter, in den Fascikeln spärlicher, bei *c* der Durchschnitt eines interstitiellen Blut-Gefässes. Vergr. 250.

Bis jetzt hat man das fortgehende Wachsthum der Sehnen nach der Geburt noch nicht zum Gegenstande einer regelmässigen Untersuchung gemacht, und es ist nicht bekannt, ob dabei noch eine weitere Vermehrung der Zellen stattfindet; so viel ist jedoch sicher, dass die Zellen später sehr lang und die Abstände zwischen den einzelnen Kernstellen ausserordentlich gross werden. Das Structurverhältniss an sich erleidet dadurch keine Veränderung; die ursprünglichen Zellen erhalten sich, ohne in ihrer Form und ihren Lagerungs-Verhältnissen wesentliche Veränderungen zu erfahren, auch in dem grossen Röhrensystem, welches in der ausgewachsenen Sehne das ganze Gewebe durchzieht. Daraus erklärt sich die Möglichkeit, dass, obwohl die Sehne in ihren innersten Theilen keine Gefässe enthält und, wie man bei jeder Tenotomie sehen kann, nur wenig Blut in den äusseren Gefässen der Sehnenscheide und den inneren Gefässen der Interstitien der grösseren Bündel empfängt, doch eine gleichmässige Ernährung der Theile stattfinden kann. Diese lässt sich in der That nur so denken, dass auf besonderen, von den Gefässen unterscheidbaren Wegen Säfte durch die ganze Substanz der Sehne in regelmässiger Weise vertheilt werden. Nun sind aber die natürlichen Abtheilungen der Sehne fast ganz regelmässig, so dass ungefähr auf jedes einzelne zellige Element eine gleich grosse Menge von Zwischengewebe kommt, und da die Zellenmaschen des Innern sich direkt in die dichten Zellenbündel der Interstitien und diese bis an die Gefässe verfolgen lassen (Fig. 42., 43.), so darf man wohl unzweifelhaft in diesen Zellen die Wege einer intermediären Saftströmung sehen, welche nicht mehr durch freie Ostien mit der allgemeinen Blutströmung zusammenhängt.

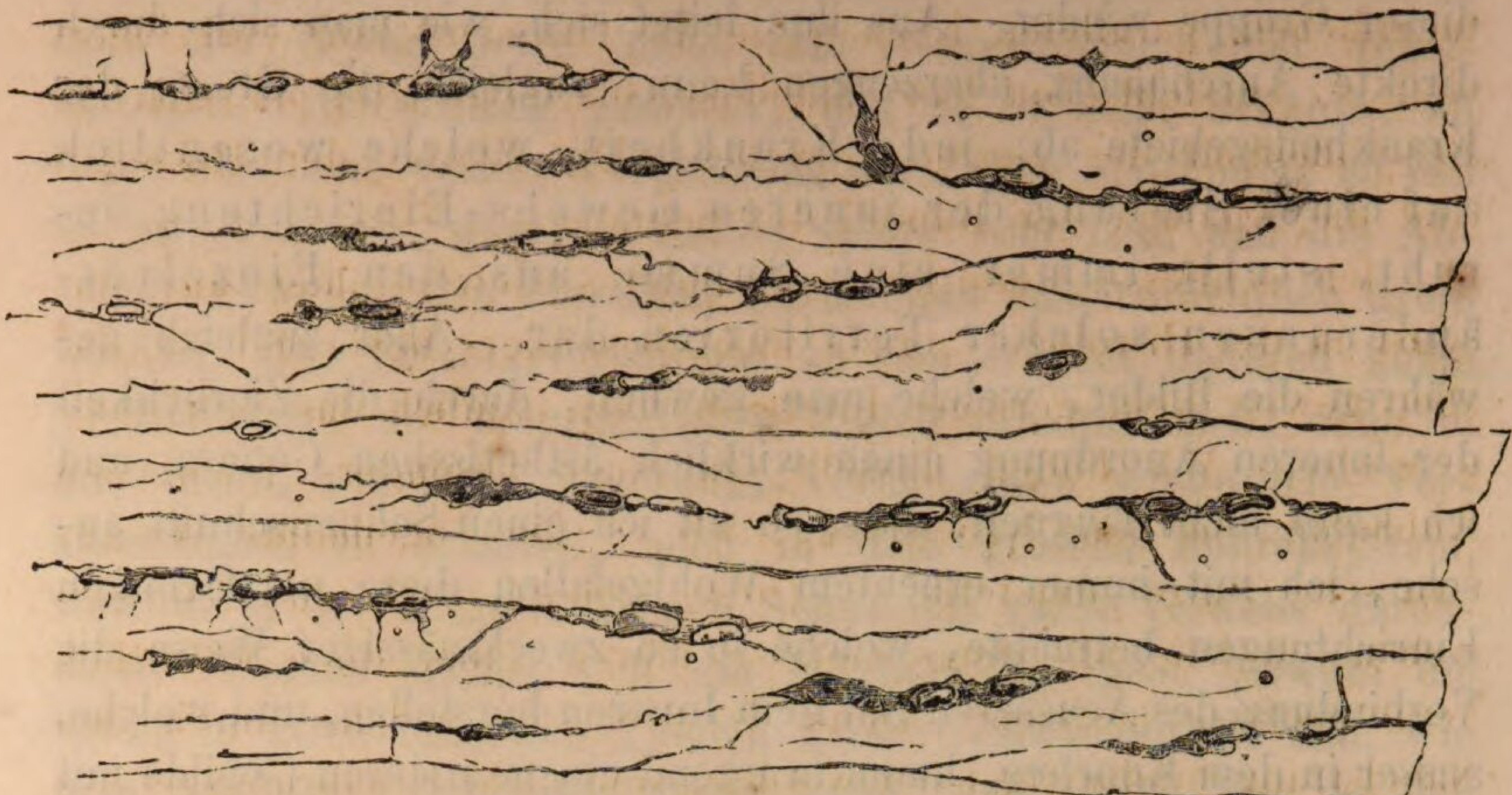
Es ist dies ein neues Beispiel für meine Ansicht von den Zellenterritorien. Ich zerlege die ganze Sehne, abgesehen von primären und secundären Fascikeln, in eine gewisse Zahl von Reihen linear und maschenförmig verbundener Zellen; jeder Reihe rechne ich ein gewisses Gewebsgebiet zu, so dass z. B. auf einem Längsschnitte etwa die Hälfte der Zwischenmasse der einen, die Hälfte der anderen Zellenreihe zugehören würde. Das, was man als die eigentlichen Bündel der Sehne betrachtet, wird hier also noch weiter zerspalten, indem die Sehne in eine grosse Zahl von besonderen Ernährungs-Territorien auseinander gelegt wird.

Ein solches Verhältniss finden wir überall bei den Geweben dieser Gruppe wieder. Aus ihm leitet sich, wie man sich durch direkte Anschauung überzeugen kann, zugleich die Grösse der Krankheitsgebiete ab: jede Krankheit, welche wesentlich auf einer Störung der inneren Gewebs-Einrichtung beruht, stellt immer eine Summe aus den Einzelveränderungen solcher Territorien dar. Aber zugleich gewähren die Bilder, welche man gewinnt, durch die Zierlichkeit der inneren Anordnung einen wirklich ästhetischen Genuss, und ich kann nicht läugnen, dass, so oft ich einen Sehnenschnitt ansehe, ich mit immer erneutem Wohlgefallen diese netzförmigen Einrichtungen betrachte, welche in so zweckmässiger Weise die Verbindung des Aeusseren mit dem Inneren herstellen, und welche, ausser in dem Knochen, kaum in irgend einem anderen Gebilde mit so grosser Schärfe und Klarheit sich darlegen lassen, wie in der Sehne.

Dem Bau und den Einrichtungen nach schliesst sich hier am leichtesten die Geschichte der Hornhaut an. Denn in ähnlicher Weise, wie die Sehne ihr peripherisches Gefässsystem hat und ihre inneren Theile durch das feine saftführende Röhrensystem ernährt werden, so reichen auch an der Hornhaut nur die feinsten Gefässe kaum eine Linie über den Rand herüber, so dass nicht bloss der centrale Abschnitt, sondern der grösste Theil der Cornea vollkommen gefässlos ist, was schon wegen der Durchsichtigkeit des Gewebes sich als nothwendig ergibt. Der grösste Theil der Hornhaut ist daher in seinen Ernährungs-Einrichtungen so gestellt, dass er vom Umfange und von den Flächen her Stoffe aufnehmen und leiten kann, ohne dass es dazu directer Gefässverbindung bedürfte.

Die Substanz der Hornhaut besteht nach der älteren Ansicht aus übereinander geschichteten Lamellen (Platten oder Blättern), welche mehr oder weniger parallel durch die ganze Ausdehnung der Hornhaut gehen. Eine genauere Untersuchung zeigt jedoch, dass die Lamellen nicht vollkommen sind, indem die einzelnen Gewebs-Schichten, welche allerdings im Grossen lamellös übereinander gelagert sind, unter einander vielfach zusammenhängen; sie liegen nicht irgend wie lose oder fest auf einander, sondern sie haben unter sich direkte Verbindungen. Es ist daher die Cornea vielmehr als eine überall zuaammenhängende Masse anzusehen, deren fast homogene Grundsubstanz in gewissen Richtungen oder

Fig. 45.



Zügen unterbrochen wird durch zellige Elemente (**Hornhautkörperchen**), ganz in derselben Weise, wie dies bei den verschiedensten anderen Geweben, welche wir schon im Speziellen betrachtet haben, ebenfalls gesehen wird. Ein Verticalschnitt zeigt uns spindelförmige Elemente, welche untereinander anastomosiren, zugleich aber auch seitliche Ausläufer haben. Betrachtet man sie von der Fläche, im Horizontalschnitte, so erweisen sie sich als vielstrahlige, sternförmige, aber sehr platte Zellen, den Knochenkörperchen vergleichbar.

Fig. 46.

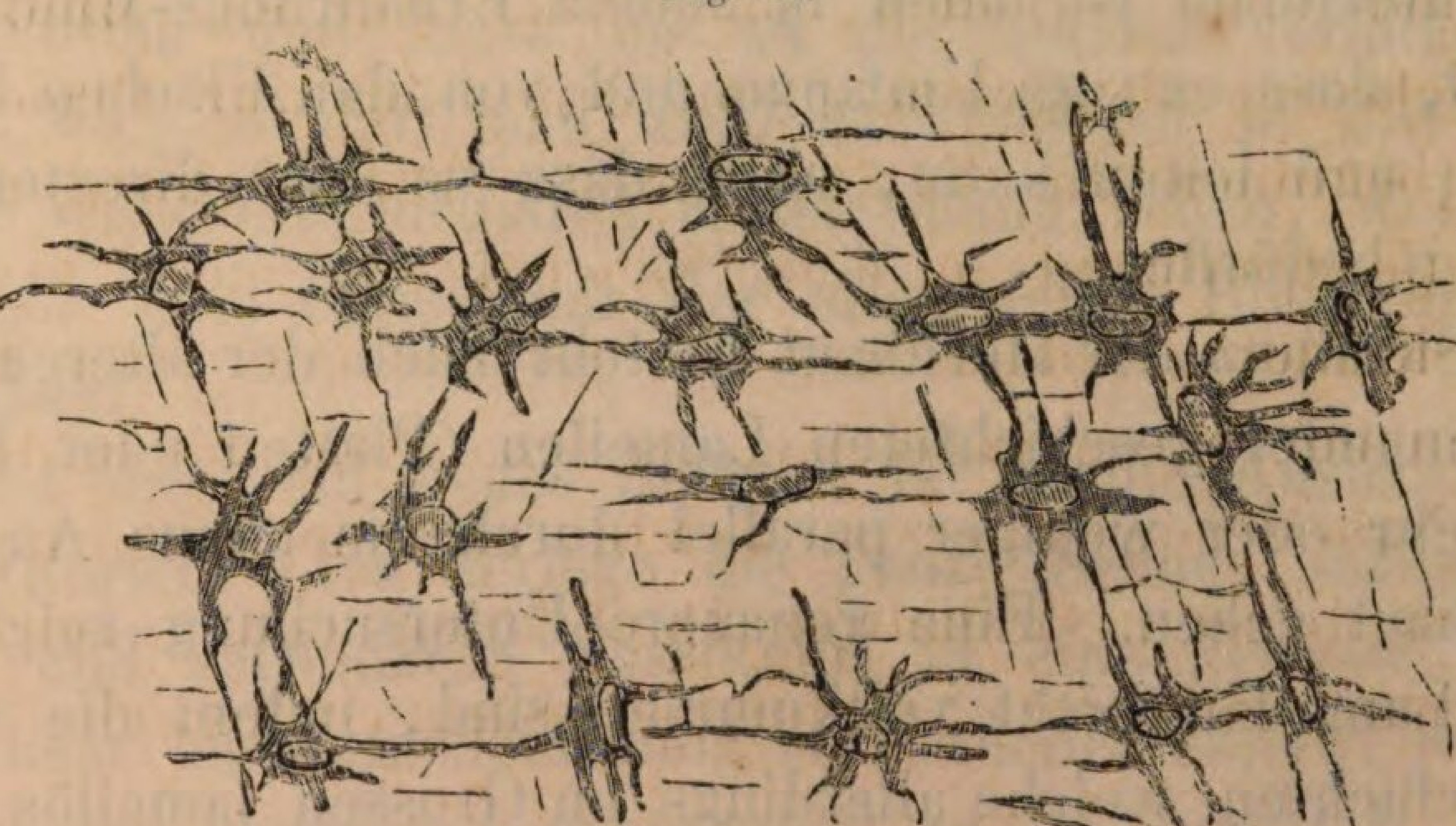


Fig. 45. Senkrechter Durchschnitt der Hornhaut des Ochsen, um die Gestalt und Anastomose der Hornhautzellen (Körperchen) zu zeigen. Hie und da sieht man durchschnittene, als Fasern oder Punkte erscheinende Zellenfortsätze. Vergr. 500. Nach His Würzb. Verhandl. IV. Taf. IV. Fig. I.

Fig. 46. Flächenschnitt der Hornhaut, parallel der Oberfläche; die

Indem nun diese Zellen in regelmässiger Weise, nämlich in mehrfachen, parallelen Ebenen, in die Grundsubstanz eingelagert sind, so entsteht eben jene lamellöse, blätterige oder plattenartige Beschaffenheit des ganzen Gewebes. Die Blätter der Hornhaut sind die Analoga der Bündel der Sehne. —

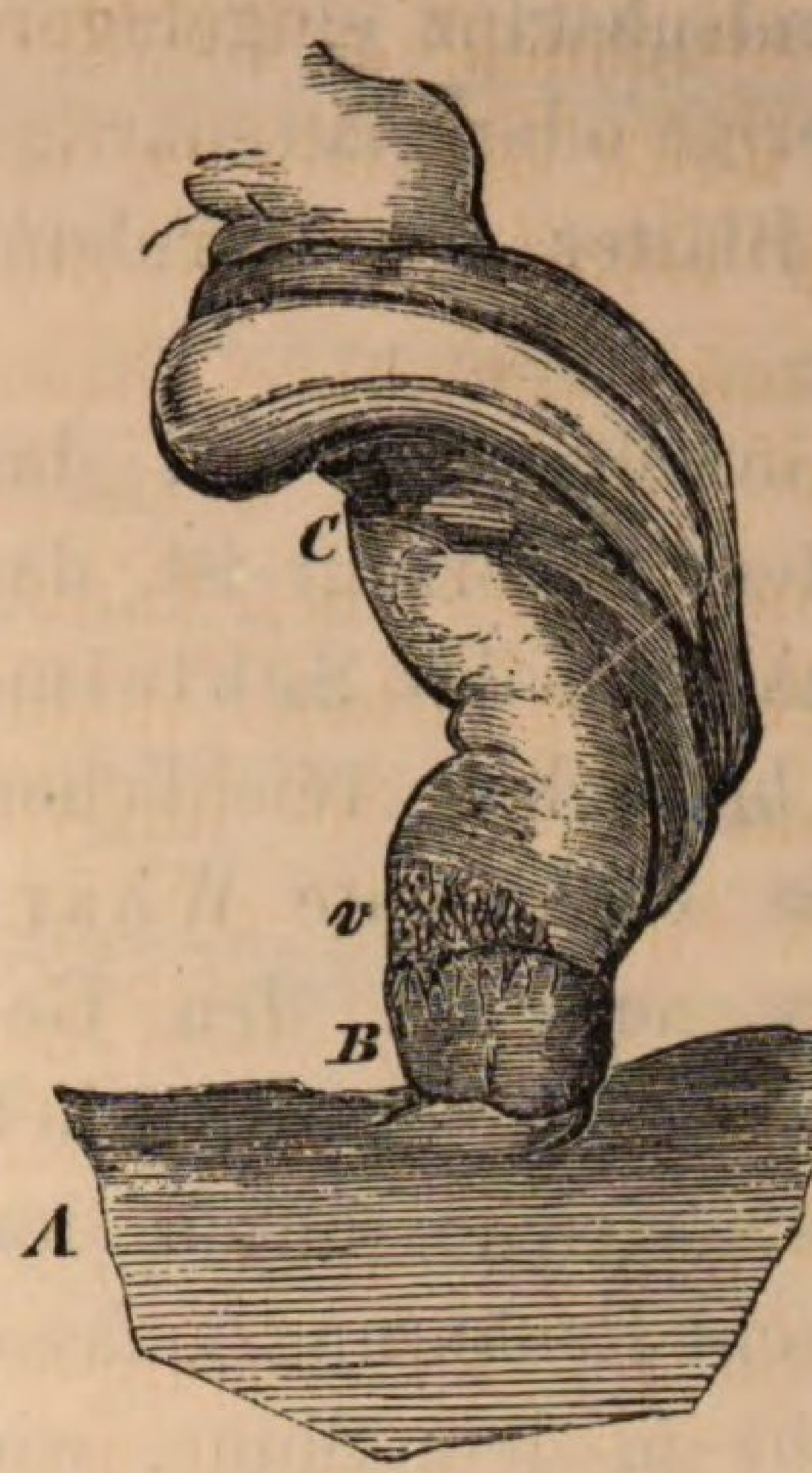
Ich schliesse weiterhin ein anderes Gewebe hier an, das sonst in der Histologie gerade nicht besonders bevorzugt ist, das aber gewiss kein geringes Interesse hat, nämlich das Schleimgewebe. Wir finden dasselbe in einer besonders reichlichen Anhäufung in dem Nabelstrang, wo es die sogenannte Wharton'sche Sulze darstellt*). Diese gehört auch zu den Geweben, welche allerdings Gefässe führen, aber doch eigentlich keine Gefässe besitzen. Denn die Gefässe, welche durch den Nabelstrang hindurchgeleitet werden, sind nicht Ernährungsgefässe für die Nabelstrangsubstanz, wenigstens nicht in dem Sinne, wie wir von Ernährungsgefässen an anderen Theilen sprechen.

Wenn man nämlich von nutritiven Gefässen spricht, so meint man damit stets solche Gefässe, welche in die Theile, die ernährt werden sollen, Capillaren senden. Die Aorta thoracica ist nicht das nutritive Gefäss des Thorax; eben so wenig als die Aorta abdominalis oder die Vena cava das für den Bauch. Man sollte also, wenn es sich um den Nabelstrang handelt, erwarten, dass ausser den beiden Nabel-Arterien und der Nabel-Vene noch Nabel-Capillaren existirten. Allein Arterien und Vene verlaufen, ohne auch nur das Mindeste von kleinen Gefässen abzugeben, vom Nabel bis zur Placenta hin; erst hier beginnen die Verästelungen. Die einzigen capillaren Gefässe, die überhaupt in dem Nabelstrange eines etwas entwickelten Kindes gefunden werden, reichen nur etwa 4 — 5 Linien, selten ein wenig mehr von der Bauchhaut aus in denjenigen Theil des Nabelstranges hinein, welcher nach der Geburt persistirt. Je nachdem dieser gefässhaltige Theil höher oder niedriger heraufreicht, wird auch der Nabel verschieden entwickelt. Bei sehr

sternförmigen, platten Körperchen mit ihren anastomosirenden Fortsätzen. Nach His, ebendas. Fig. 11.

*) Thom. Wharton (Adenographia. Amstelod. 1659. pag. 233) sagt sehr charakteristisch: Lymphaeductus vel gelatina, quae eorum vices gerit, alterum succum albumini ovorum similiorem abducit (a placenta) ad funiculum umbilicalem.

Fig. 47.



niedriger Gefässschicht wird der Nabel sehr tief, bei sehr grosser giebt es die prominirenden Nabel. Die Capillaren bezeichnen die Grenze, bis zu welcher das permanente Gewebe reicht; die Portio caduca des Nabelstranges hat keine eigenen Gefässe mehr.

Dies Verhältniss, welches mir für die Theorie der Ernährung sehr wichtig zu sein scheint, übersieht man sehr leicht mit blossem Auge an injicirten Früchten vom 5. Monate an, sowie an Neugebornen. Die gefässhaltige Schicht setzt sich zuweilen fast geradlinig ab.

Freilich ist ein solches Object nicht absolut beweisend, denn es könnten immerhin einzelne feine Gefässe noch weiter gehen, welche nicht vom blossem Auge gesehen werden. Aber ich habe früher gerade diesen Punkt zum Gegenstande einer speziellen Untersuchung gemacht*), und obwohl ich eine Reihe von menschlichen Nabelsträngen bald von den Arterien, bald von den Venen aus injicirt habe, so ist es mir doch nie gelungen, auch nur das kleinste collaterale Gefäss zu sehen, welches über die Grenze der Portio persistens hinausging. Der ganze hinfällige Theil des Nabelstranges, der lange Strang, welcher zwischen dem cutanen Ansatz und der Placentar-Auflösung liegt, ist vollständig capillarlos, und es ist in der That in ihm nichts weiter von Gefässen vorhanden, als die drei grossen Stämme. Diese zeichnen sich aber sämmtlich durch sehr dicke Wandungen aus, welche, wie wir eigentlich erst seit Kölliker's Untersuchung wissen, enorm reich an Muskelfasern sind.

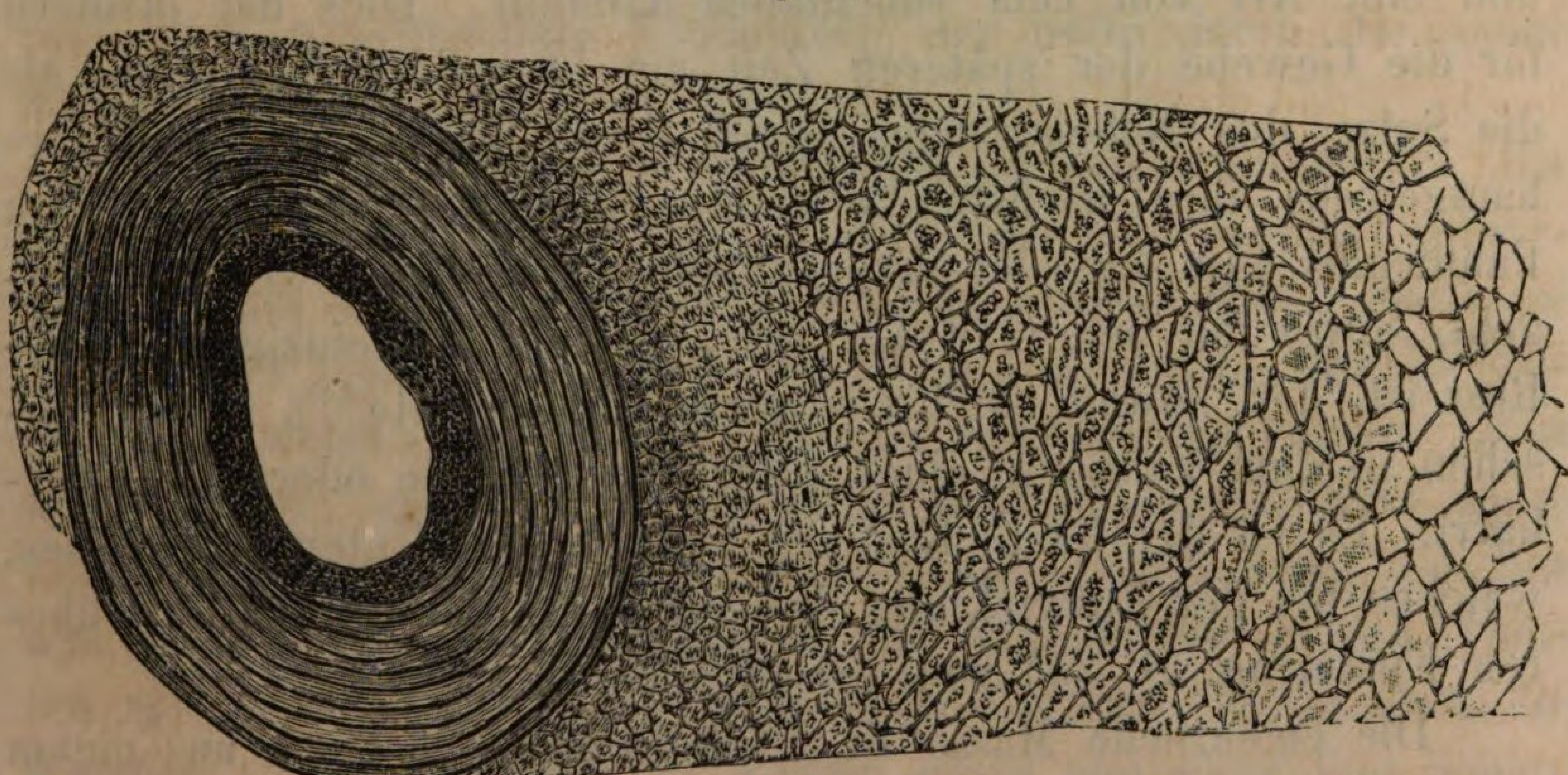
Auf einem Querschnitte durch den Nabelstrang bemerkt man, wie die dicke mittlere Haut der Gefässe ganz und gar aus glatten Muskelfasern besteht, eine unmittelbar an der andern, so reichlich, wie es kaum an irgend einem vollständig entwickelten Gefässe gefunden wird. Diese Eigenthümlichkeit erklärt die

Fig. 47. Das abdominale Ende des Nabelstranges eines fast ausgetragenen Kindes, injicirt. *A* die Bauchwand. *B* der persistirende Theil mit dichter Gefäss-Injection am Rande. *C* Portio caduca mit den Windungen der Nabelgefässe. *v* die Capillargrenze.

*) Archiv f. path. Anatomie und Physiol. 1851. III, 459.

ausserordentlich grosse Contractilität der Nabelgefässe, welche man bei Einwirkung mechanischer Reize, beim Abschneiden mit der Scheere, beim Kneifen oder auf electrische Reize im Grossen so leicht in Wirkung setzen kann. Zuweilen verengern sich die Gefässe schon auf äussere Reize selbst bis zum Verschluss ihres Lumens, so dass nach der Geburt auch ohne Ligatur, z. B. nach Abreissen des Nabelstranges, die Blutung von selbst stehen kann. Die Dicke dieser Wandungen ist daher leicht begreiflich, denn zu der an sich so dicken Muscularis kommt noch eine innere und eine, wenn auch nicht gerade sehr stark entwickelte äussere Haut; daran erst schliesst sich das sulzige Gallert-Gewebe (Schleimgewebe). Durch diese Lagen hindurch würde also die Ernährung geschehen müssen. Ich kann nun allerdings nicht mit Sicherheit sagen, von wo aus das Gewebe des Nabelstranges sich ernährt; vielleicht nimmt es aus dem Liquor Amnios Ernährungsstoffe auf; auch will ich nicht in Abrede stellen, dass

Fig. 48.



durch die Wand der Gefässe Ernährungsstoffe hindurchtreten mögen, oder dass sich von den kleinen Capillaren des persistirenden Theils aus nutritives Material fortbewegt. Aber in jedem Falle liegt eine grosse Strecke des Gewebes fern von allen Gefässen und von der Oberfläche; dieses ernährt und erhält sich, ohne dass eine feinere Circulation von Blut in ihm vorhanden

Fig. 48. Querdurchschnitt durch einen Theil des Nabelstranges. Links sieht man den Durchschnitt einer Nabelarterie mit sehr starker Muskelhaut, daran schliesst sich nach aussen das allmählig immer weiter werdende Zellennetz des Schleimgewebes. Vergr. 80.

wäre. Man hat nun allerdings lange Zeit hindurch sich mit diesem Gewebe nicht weiter beschäftigt, weil man es mit dem Namen der Sulze bezeichnete und damit überhaupt aus der Reihe der Gewebe in die vieldeutige Gruppe der blossen Anhäufungen oder Ausschwitzungen von organischer Masse warf. Ich habe erst gezeigt*), dass es wirklich ein gut gebildetes Gewebe von typischer Form ist, und dass dasjenige, was im engeren Sinne die Sulze darstellt, den ausdrückbaren Theil der Intercellularsubstanz ausmacht, nach dessen Entfernung ein leicht faseriges Gewebe zurück bleibt, welches ein feines, anastomotisches Netz von zelligen Elementen in derselben Weise enthält, wie wir es eben bei der Sehne und anderen Theilen kennen gelernt haben. Ein Durchschnitt durch die äusseren Schichten des Nabelstranges zeigt eine Bildung, welche viel Aehnlichkeit mit dem Habitus der äusseren Schichten der Hornhaut hat: ein Epidermoidal-Stratum, darunter eine etwas dichtere cutisartige Lage, und dann die Wharton'sche Sulze, welche der Textur nach dem Unterhautgewebe entspricht und eine Art von Tela subcutanea darstellt. Dies hat insofern für die Gewebe der späteren Zeit ein besonderes Interesse, als die Sulze des Nabelstranges durch diese Bedeutung als Unterhautgewebe ihre nächste Verwandtschaft documentirt mit dem Panniculus adiposus, der ursprünglich aus Schleimgewebe hervorgeht, sowie mit dem Glaskörper, welcher der einzige Gewebs-Rest ist, der, soweit ich bis jetzt ermitteln konnte**), beim Menschen in dem Zustande einer zitternden Gallerte oder Sulze verharrt. Es ist der letzte Rest des embryonalen Unterhautgewebes, welches bei der Entwicklung des Auges mit der Linse (der früheren Epidermis, S. 35) von aussen eingestülpt wird.

Die eigentliche Masse des Nabelstranges besteht aus einem maschigen Gewebe, dessen Maschenräume Schleim (Mucin) und einzelne rundliche Zellen enthalten und dessen Balken aus einer streifig-faserigen Substanz bestehen. Innerhalb dieser letzteren liegen sternförmige Elemente. Stellt man durch Behandlung mit Essigsäure ein gutes Präparat her, so bekommt man ein regelrechtes Netz von Zellen zu Gesicht, welches die Masse in so

*) Vergl. Würzb. Verhandl. 1851. II. 160.

**) Vergl. Würzb. Verhandl. II. 317. Archiv für pathol. Anat. IV. 486. V. 278.

Fig. 49.



regelmässige Abtheilungen zerlegt, dass durch die Anastomosen, welche diese Zellen durch den ganzen Nabelstrang haben, eben auch eine gleichmässige Vertheilung der Säfte durch die ganze Substanz möglich wird. —

Ich habe bis jetzt eine Reihe von Geweben vorgeführt, die alle darin übereinkamen, dass sie entweder sehr wenig Capillargefässe oder gar keine haben. In allen diesen Fällen erscheint der Schluss sehr einfach, dass die besondere zellige Kanal-Einrichtung, welche sie besitzen, für die Saftströmung diene. Man könnte aber, zumal wenn man das Schleimgewebe nicht anerkennt, meinen, es sei dies eine Ausnahms-Eigenschaft, die nur den gefässlosen oder gefässarmen, im Allgemeinen harten Theilen zukäme, und ich muss daher noch ein Paar Worte über die weichen Organe hinzufügen, welche einen ähnlichen Bau haben. Alle Gewebe, welche wir bisher betrachtet haben, gehören nach der Classification, welche ich im Eingange gegeben habe, in die Reihe der Bindesubstanzen: der Faser-Knorpel, das fibröse oder Sehnengewebe, das Schleim-, Knochen- und Zahngewebe müssen sämmtlich derselben Klasse zugerechnet werden. In dieselbe Kategorie gehört aber auch die ganze Masse dessen, was man gewöhnlich unter dem Namen des Zellgewebes begriffen hat

Fig. 49. Querdurchschnitt vom Schleimgewebe des Nabelstranges, das Maschennetz der sternförmigen Körper nach Behandlung mit Essigsäure und Glycerin darstellend. Vergr. 300.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

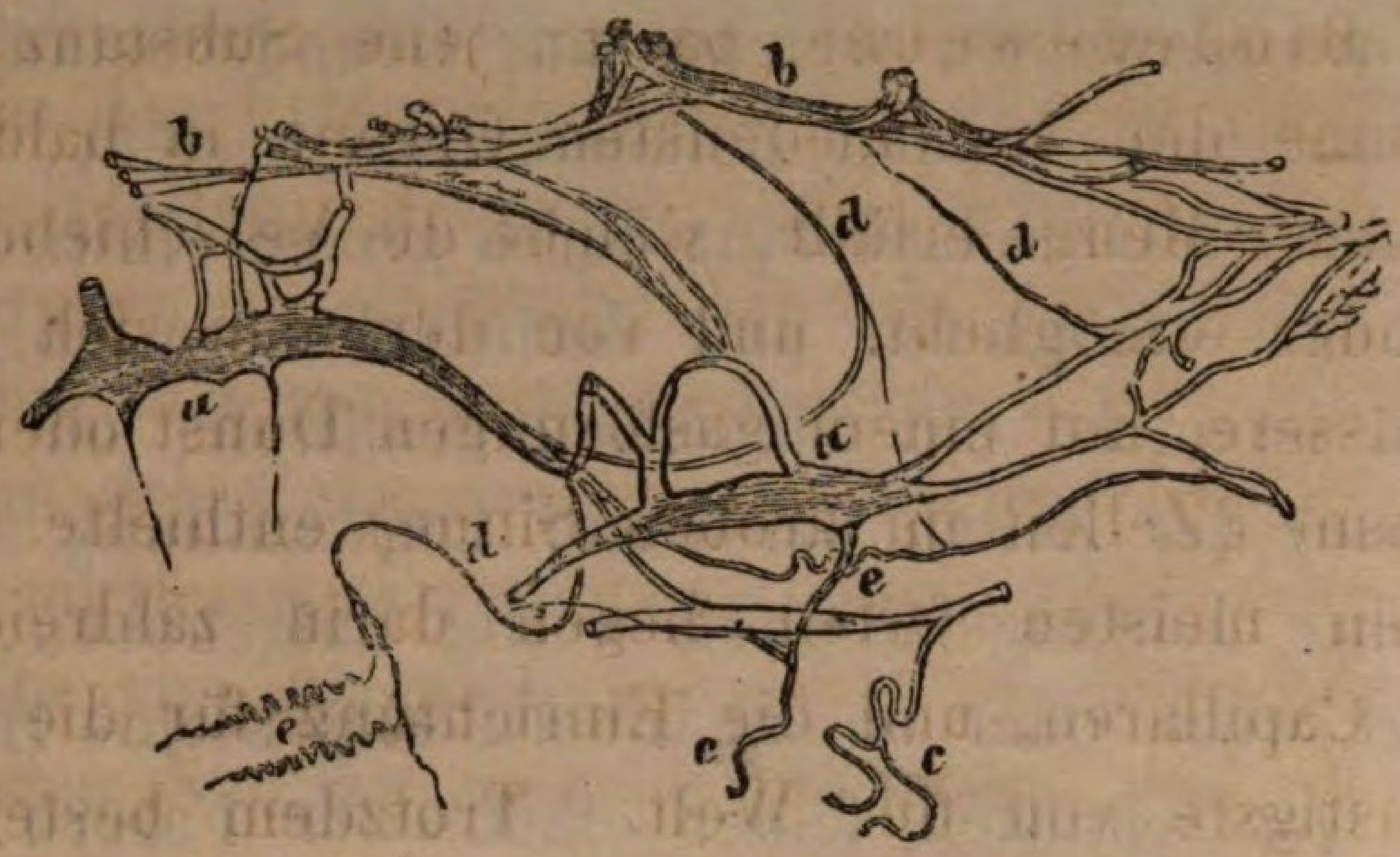
und worauf zumeist der zuerst von Joh. Müller*) vorgeschlagene Name des Bindegewebes passt; jene Substanz, welche die Zwischenräume der verschiedensten Organe in bald mehr, bald weniger grosser Menge erfüllt, welche die Verschiebung der Theile gegen einander ermöglicht, und von der man sich früher dachte, dass sie grössere, mit einem gasförmigen Dunst oder Feuchtigkeit gefüllte Räume (Zellen im groben Sinne) enthielte.

An den meisten Orten liegen darin zahlreiche Arterien, Venen und Capillaren, und die Einrichtung für die Ernährung ist die allergünstigste von der Welt. Trotzdem besteht auch hier neben den Blutgefässen überall eine feinere Einrichtung der Ernährungswege genau in derselben Art, wie wir sie eben kennen gelernt haben, nur dass, je nach dem besonderen Bedürfnisse, an einzelnen Theilen eine eigenthümliche Veränderung der Zellen stattfindet, indem nach und nach an die Stelle der einfachen Zellennetze und Zellenfasern eine compactere Bildung tritt, welche durch eine directe Umwandlung daraus hervorgeht, nämlich das sogenannte elastische Gewebe.

Wenige Monate, nachdem ich meine ersten Beobachtungen über die Röhrensysteme der Bindesubstanzen mitgetheilt hatte, veröffentlichte Donders seine Beobachtungen über die Umbildung der Bindegewebszellen in elastische Elemente, — eine Erfahrung, welche für die Vervollständigung der Geschichte des Bindegewebes von grosser Bedeutung geworden ist. Wenn man nämlich an solchen Punkten untersucht, wo das Bindegewebe grossen Dehnungen ausgesetzt ist, wo es also eine grosse Widerstandsfähigkeit besitzen muss, so findet man in derselben Anordnung und Verbreitung, welche sonst die Zellen und Zellenröhren des Bindegewebes darbieten, elastische Fasern, und man kann nach und nach die Umbildung der einen in die anderen so verfolgen, dass es nicht zweifelhaft bleibt, dass nicht bloss die feineren (Henle's sogenannte Kernfasern, Fig. 20 u. 22), sondern auch die gröberen elastischen Fasern direct durch eine chemische Veränderung und Verdichtung der Wand von Bindegewebskörperchen hervorgehen. Da, wo ursprünglich eine mit feiner Haut und langen Fortsätzen

*) Müller Handb. der Physiol. I. 2. 1834. S. 410: „Das Zellgewebe, welches durch seine Eigenschaft, andere Gewebe mit einander zu vereinigen, auch Bindegewebe genannt werden könnte.“

Fig. 50.



versehene Zelle lag, da sehen wir nach und nach die Membran nach innen hin an Dicke zunehmen und das Licht stärker brechen, während der eigentliche Zelleninhalt sich immer mehr reducirt und endlich verschwindet. Das ganze Gebilde wird dabei gleichmässiger, gewissermaassen sklerotisch und erlangt gegen Reagentien eine unglaubliche Widerstandsfähigkeit, so dass nur die stärksten Caustica nach längerer Einwirkung dasselbe zu zerstören im Stande sind, während es den kaustischen Alkalien und Säuren in der bei mikroskopischen Untersuchungen gebräuchlichen Concentration vollkommen widersteht. Je weiter diese Umwandlung fortschreitet, um so mehr nimmt die Elasticität der Theile zu, und wir finden in den Schnitten diese Fasern gewöhnlich nicht gerade oder gestreckt, sondern gewunden, aufgerollt, spiralig gedreht oder kleine Zikzaks bildend (Fig. 50, *c*, *e*). Dies sind die Elemente, welche vermöge ihrer grossen Elasticität Retractionen derjenigen Theile bedingen, an welchen sie in grösserer Masse vorkommen, z. B. der Arterien. Man unterscheidet gewöhnlich feine elastische Fasern, welche eben die grosse Verschiebbarkeit besitzen, von den breiteren, welche allerdings in gewundenen Formen sich nicht darstellen. Der Entstehung nach scheint indess zwischen beiden Arten kein Unterschied zu sein; beide gehen aus Bindegewebszellen hervor und

Fig. 50. Elastische Netze und Fasern aus dem Unterhautgewebe vom Bauche einer Frau. *a*, *a* grosse, elastische Körper (Zellkörper) mit zahlreichen anastomosirenden Ausläufern. *b*, *b* dichte elastische Faserzüge, an der Grenze grösserer Maschenräume. *c*, *c* mittelstarke Fasern, am Ende spiralig retrahirt. *d*, *d* feinere elastische Fasern, bei *e* feinspiralig zurückgezogen. Vergr. 300.

die spätere Anordnung wiederholt die ursprüngliche Anlage. An die Stelle eines Gewebes, welches aus Grundsubstanz und einem maschigen, anastomosirenden Zellengewebe besteht, tritt nachher ein Gewebe, dessen Grundsubstanz durch grosse elastische Maschennetze mit höchst compacten und derben Fasern abgetheilt wird.

Bis jetzt ist nicht mit Sicherheit ermittelt, ob die Verdichtung (Sklerose) der Zellen bei dieser Umwandlung so weit fortgeht, dass ihre Leitungsfähigkeit völlig aufgehoben, ihr Lumen ganz beseitigt wird, oder ob im Innern eine kleine Höhlung übrig bleibt. Auf Querschnitten feiner elastischer Fasern sieht es so aus, als ob das Letztere der Fall sei, und man könnte sich daher vorstellen, dass bei der Umbildung der Bindegewebskörperchen in elastische Fasern eben nur eine Verdichtung und Verdickung mit gleichzeitiger chemischer Umwandlung der Membran stattfände, schliesslich jedoch ein Minimum des Zellenraumes übrig bliebe. Was für eine Substanz es ist, welche die elastischen Theile bildet, ist nicht ermittelt, weil an ihnen keine Art der Lösung ausführbar ist; man kennt von der chemischen Natur dieses Gewebes nichts, als einen Theil seiner Zersetzungs-Produkte. Daraus lässt sich aber weder die Zusammensetzung, noch die chemische Stellung zu den übrigen Geweben beurtheilen.

Das elastische Gewebe findet sich ausserordentlich verbreitet in der Haut, namentlich in den tieferen Schichten der eigentlichen Lederhaut; es bedingt hauptsächlich die ausserordentliche Resistenz dieses Theiles, die wir mit so grosser Anerkennung an den Sohlen unserer Schuhe zu erproben pflegen. Denn die Festigkeit der einzelnen Schichten der Haut beruht wesentlich auf ihrem grösseren oder geringeren Gehalt an elastischen Fasern. Den oberflächlichsten Theil der Cutis dicht unter dem Rete Malpighii bildet der Papillarkörper, worunter man nicht nur die Papillen selbst, sondern auch eine Lage von flach fortlaufender Cutissubstanz mit kleinen Bindegewebskörperchen zu verstehen hat. Erst darunter beginnen die groben elastischen Netze, während in die Papillen selbst nur feine elastische Fasern in Bündelform aufsteigen, welche in der Basis der Papillen feine und enge Maschennetze zu bilden anfangen (Fig. 17, *P*, *P*). Letztere hängen in der Tiefe mit dem sehr dicken und groben elastischen Netz zusammen, welches den mittleren, am meisten festen Theil der Haut, die eigentliche Lederhaut durchsetzt. Darunter folgt endlich ein

noch gröberes Maschennetz innerhalb der weniger festen, aber immerhin noch sehr soliden, unteren Schicht der Cutis, welche nach innen in das Fett- oder Unterhautgewebe übergeht.

An den Stellen, wo eine solche Umwandlung der Bindegewebskörperchen in elastisches Gewebe stattgefunden hat, trifft man manchmal fast gar keine deutlichen Zellen mehr. So ist es nicht bloss an der Cutis, sondern auch namentlich an gewissen Stellen der mittleren Arterienhaut, namentlich der Aorta. Hier wird das Netz von elastischen Fasern so überwiegend, dass es nur bei grosser Sorgfalt möglich ist, hier und da feine zellige Elemente dazwischen zu entdecken. In der Cutis dagegen findet man neben den elastischen Fasern eine etwas grössere Menge von kleinen Elementen, die ihre zellige Natur noch erhalten haben, allerdings in äusserst minutiöser Grösse, so dass man danach speciell suchen muss. Sie liegen gewöhnlich in den Zwischenräumen der grossmaschigen Netze, und bilden hier entweder ein vollkommen anastomotisches, kleinmaschiges System, oder sie erscheinen auch wohl in Form von mehr gesonderten, rundlichen Gebilden, indem die einzelnen Zellen nicht ganz deutlich mit einander in Verbindung stehen. Dies ist namentlich in dem Papillarkörper der Haut der Fall, der sowohl in seiner ebenen Schicht, als in den Papillen kernhaltige Zellen führt, im geraden Gegensatze zu der zugleich mehr gefässarmen eigentlichen Lederhaut. Allein es bedurfte dort allerdings einer ungleich zahlreicheren Menge von Gefässen, da diese zugleich das Ernährungsmaterial für das ganze, über der Papille liegende Oberhautstratum liefern müssen; es bleibt dann doch immer nur eine kleine Menge von Saft der Papille als solcher zur Disposition. Jeder Papille entspricht daher ein gewisser (vasculärer) Bezirk der darüber liegenden Oberhaut, da-

Fig. 51.

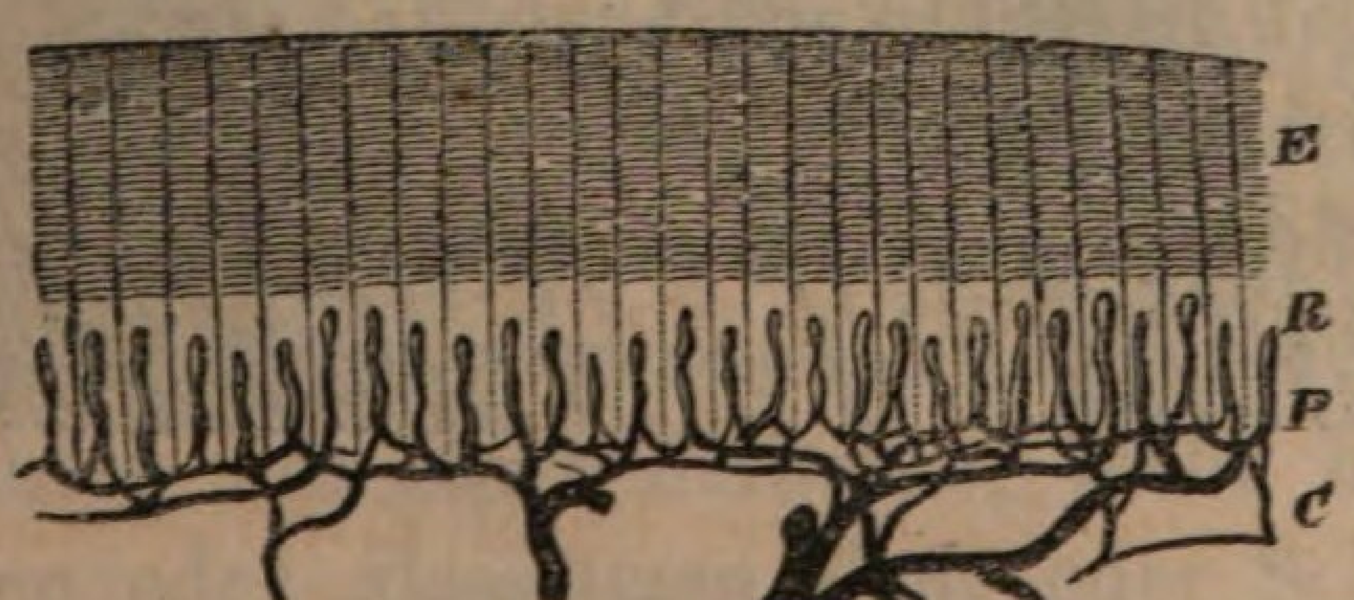


Fig. 51. Injectionspräparat von der Haut, senkrechter Durchschnitt. *E* Epidermis, *R* Rete Malpighii, *P* die Hautpapillen mit den auf- und absteigenden Gefässen (Schlingen). *C* Cutis. Vergr. 11.

gegen zerfällt die Papille als solche wieder in so viele Elementar- (histologische) Territorien, als überhaupt Elemente (Zellen) darin vorhanden sind.

Am Scrotum hat das subcutane Gewebe (Tunica dartos) ein besonderes Interesse dadurch, dass es ausnehmend reich an Gefässen und Nerven ist, ganz entsprechend der besonderen Bedeutung dieses Theiles, und dass es ausserdem eine enorme Masse von organischen Muskeln und zwar von jenen kleinen Hautmuskeln besitzt, die ich früher erwähnt habe (S. 52). Letztere sind die eigentlich wirksamen Elemente der contractilen Tunica dartos. Gerade hier, wo man früher auf eine contractile Bindesubstanz zurückgegangen war, ist die Menge der kleinen Hautmuskeln überaus reichlich, und die würdevollen Runzelungen des Hoden-

Fig. 52.

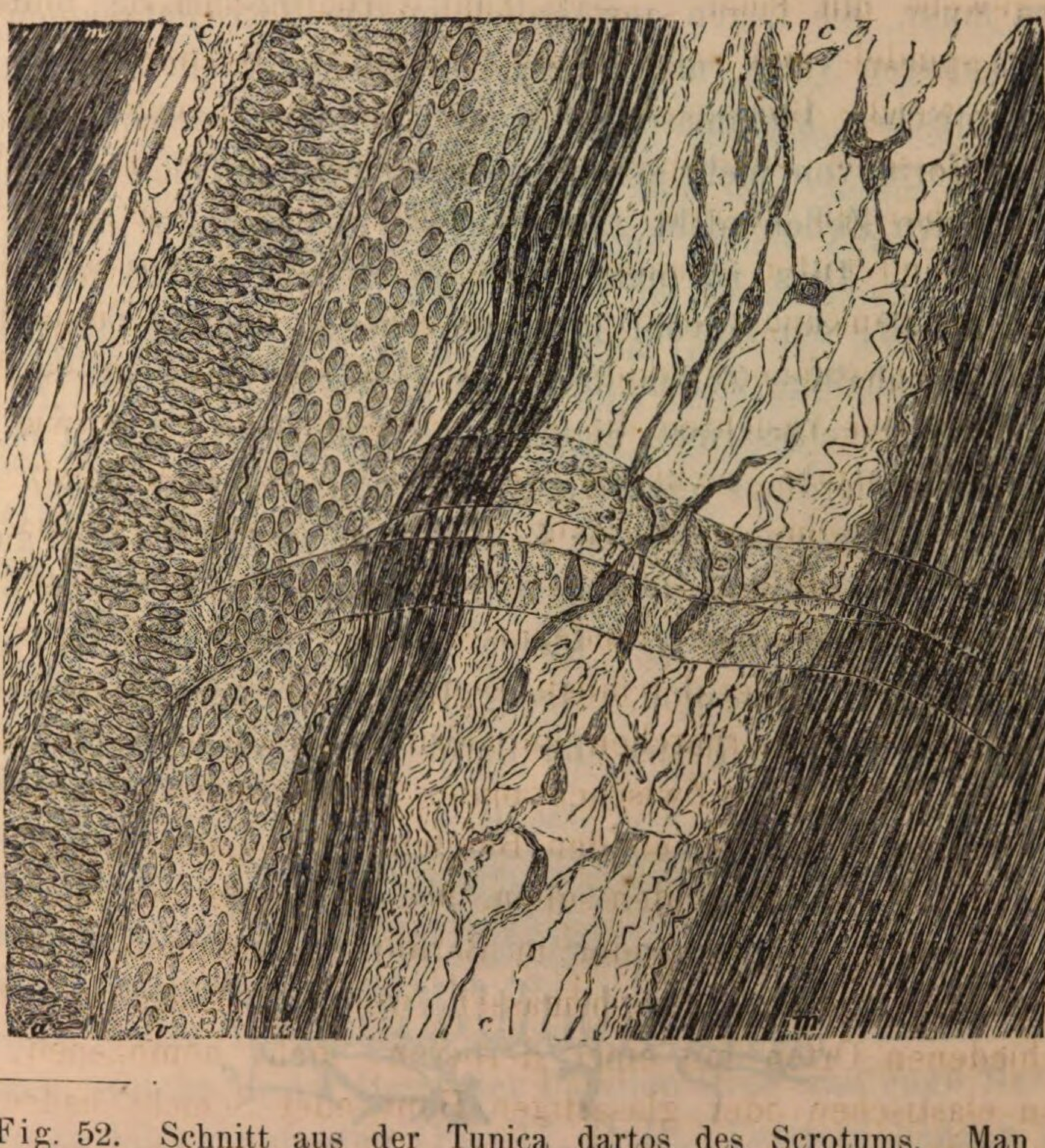


Fig. 52. Schnitt aus der Tunica dartos des Scrotums. Man sieht nebeneinander parallel eine Arterie *(a)*, eine Vene *(v)* und einen Nerven *(n)*; erstere beide mit kleinen Aesten. Rechts und links davon organische Muskelbündel *(m, m)* und dazwischen weiches Bindegewebe *(c, c)* mit grossen anastomosirenden Zellen und feinen elastischen Fasern. Vergr. 300.

sackes entstehen einzig und allein aus der Contraction dieser feinen Bündel, welche man namentlich nach Carminfärbung sehr leicht von dem Bindegewebe unterscheiden kann. Es sind Fascikel von ziemlich gleicher Breite, meist breiter als die Bindegewebsbündel; die einzelnen Elemente sind in ihnen in Form von langen glatten Faserzellen zusammengeordnet. Jedes Muskel-Fascikel zeigt, wenn man es mit Essigsäure behandelt, in regelmässigen Abständen jene eigenthümlichen, langen, häufig stäbchenartigen Kerne der glatten Muskulatur, und zwischen denselben eine streifige Abtheilung nach den einzelnen Zellen, deren Inhalt ein leicht körniges Aussehen hat. Das sind die Runzler des Hodensackes (Corrugatores scroti). Daneben finden sich in der überaus weichen Haut auch noch eine gewisse Zahl von feinen elastischen Elementen und in grösserer Menge das gewöhnliche weiche, lockige Bindegewebe mit einer grossen Zahl verhältnissmässig umfangreicher, spindel- und netzförmiger, granulirter Kernzellen.

Das weiche Bindegewebe verhält sich daher, abgesehen von den in dasselbe eingelagerten, dem Bindegewebe als solchem nicht angehörigen Theilen, wie das harte: überall ein Netz verzweigter, und unter einander anastomosirender Zellen mit einer, grossen Schwankungen der Consistenz und der inneren Zusammensetzung unterworfenen Grundsubstanz. Um jedoch die grosse Verschiedenheit der Ansichten, die noch immer über diesen schwierigen Gegenstand besteht, nicht zu verschweigen, so wollen wir hier erwähnen, dass eine grosse Zahl, auch der neuesten Beobachter nicht bloss die zellige, sondern sogar die körperliche Natur der von mir beschriebenen Bindegewebszellen oder Bindegewebskörperchen, sowie aller der ihnen aequivalenten Gebilde (Knochen-, Hornhaut-, Sehnen-Körperchen) geradezu in Abrede stellt, und an die Stelle derselben blosse Zwischenräume, Aushöhlungen oder Lücken setzt, welche sich zwischen den Bündeln oder Lamellen des Gewebes an den Punkten finden sollen, wo die Bündel oder Lamellen nicht vollständig mit einander in Berührung kommen. Die Erfahrung, dass die Bindegewebsmassen, welche frei liegen, sich an verschiedenen Orten mit einer derberen, mehr homogenen, zuweilen elastischen oder glasartigen Haut oder Schicht bedecken, ist zu Hülfe genommen worden, um zu erklären, dass auch jene Zwischenräume, Aushöhlungen oder Lücken von wirklichen Membranen umgrenzt sein könnten, ohne dass diese Membranen einem

Zellenkörper zugehörten. Selbst der Umstand, dass ich auf verschiedene Weise sowohl aus dem Binde- und Schleimgewebe, als auch aus Knochen und anderen Hartgebilden die verästelten Zellen isolirt habe, eine Erfahrung, welche durch zahlreiche andere Untersucher, wie Fel. Hoppe, His, Kölliker, H. Müller, Leydig, v. Hessling, A. Förster bestätigt ist, hat den Kritikern nicht genügt, und man hat dagegen erklärt, dass auch eine blosse Lücke, die von Membranen umgrenzt sei, sich durch Auflösen der umliegenden Substanz isoliren lasse. Solche Widersprüche lassen sich durch blosse Debatten und Reden überhaupt nicht zum Schweigen bringen. Hier kann nur die eigene Erfahrung genügen, sobald sie mit philosophischem Sinne, mit genauer Berücksichtigung der Histogenie und in möglich grösster Ausdehnung über das gesammte Gebiet der thierischen Organisation ausgeführt wird. Sicherlich giebt es Bindegewebslager und Bindegewebsbündel, deren oberflächlichste Schicht durch spätere Differenzirung eine hautartige Verdichtung erfahren hat, und welche also eine Art von Hülle oder Scheide besitzen, aber eben so sicher ist es, dass dies keine allgemein-gültige Erfahrung ist, und dass sie insbesondere unrichtig ist für das Innere solcher continuirlich zusammenhängender Structuren, wie wir sie im weichen und harten Bindegewebe, im Knochen und in der Sehne u. s. f. vor uns sehen. Und nachdem selbst so hartnäckige Opponenten, wie Henle, zugestanden haben, dass im Innern jener sogenannten Lücken sehr häufig Kerne, Inhalt, ja wirkliche Zellen zu finden seien, so ist der Streit so sehr ein dialektischer geworden, dass es fruchtlos erscheint, ihn ernsthaft zu behandeln. Meiner Anschauung genügt das Zugeständniss, dass in diesem Gewebe, namentlich im Bindegewebe, verzweigte und zusammenhängende Röhrchen und Canälchen existiren, welche sich an gewissen Knotenpunkten zu grösseren Lacunen sammeln, und dass diese Röhrchen, Canälchen und Lacunen von zelligen Theilen erfüllt sind, welche sowohl bei der ersten Anlage des Gewebes vorhanden sind, als sich durch das ganze Leben des Individuums erhalten können*).

Diese persistirenden Zellen des Bindegewebes hat man früher völlig übersehen, indem man als die eigentlichen Elemente des Bindegewebes die Fibrillen desselben betrachtete. Trennt man

*) Archiv f. path. Anat. und Physiol. XVI. 1.

nämlich die einzelnen Theile des Bindegewebes von einander, so bekommt man kleine Bündel von welliger Form und streifigem, fibrillärem Aussehen. Die Vorstellung von Reichert (S. 38), dass dieses Aussehen nur durch Faltenbildung bedingt würde, darf wohl nicht in der Ausdehnung, wie sie aufgestellt wurde, angenommen werden; man muss nur neben den Fibrillen eine gleichmässige Grundmasse zulassen, welche die Fibrillen und die Bündel zusammenhält. Indess ist dies eine Frage von untergeordneter Bedeutung, in so fern es ganz und gar unzulässig ist, die Fibrillen des Bindegewebes als eigentliche organische Elemente zu betrachten. Dagegen ist es äusserst wichtig, zu wissen, dass überall, wo lockeres Bindegewebe sich findet, im Unterhautgewebe, im Zwischenmuskel-Gewebe, in den serösen Häuten, dasselbe durchzogen ist von meist anastomosirenden Zellen, welche auf Längsschnitten parallele Reihen, auf Querschnitten Netze bilden und welche in ähnlicher Weise die Bündel des Bindegewebes von einander scheiden, wie die Knochenkörperchen die Lamellen der Knochen, oder wie die Hornhautkörperchen die Blätter der Hornhaut. Neben ihnen finden sich überall die mannigfachsten Gefässverästelungen, und zwar namentlich so viel Capillaren, dass eine besondere Leitungs-Einrichtung des Gewebes selbst geradezu unnöthig erscheinen könnte. Allein dieser Schluss ist nur bei oberflächlicher Betrachtung richtig. Eine genauere Erwägung ergiebt, dass auch dies Gewebe, so günstig seine Capillarbahnen liegen, einer Einrichtung bedarf, welche die Möglichkeit darbietet, dass eine Special-Vertheilung der ernährenden Säfte auf die einzelnen zelligen Bezirke in gleichmässiger und dem jeweiligen Bedürfnisse entsprechender Weise stattfinde. Erst wenn man die Aufnahme des Ernährungsmaterials als eine Folge der Thätigkeit (Anziehung) der Gewebs-Elemente selbst auffasst, begreift man, dass die einzelnen Bezirke nicht jeden Augenblick der Ueberschwemmung vom Blute aus preisgegeben sind, dass vielmehr das dargebotene Material nur nach dem wirklichen Bedarf in die Theile aufgenommen und den einzelnen Bezirken in einem solchen Maasse zugeführt wird, dass im Allgemeinen wenigstens, so lange irgend eine Möglichkeit der Erhaltung besteht, der eine Theil nicht durch die anderen wesentlich benachtheiligt werden kann.

Hier erscheint demnach die Ernährung in ihrer unmittel-

baren Beziehung zu dem Leben der einzelnen Theile, dessen Fortdauer ja eben nur möglich ist durch eine mit stetem Wechsel verbundene Erhaltung der natürlichen Zusammensetzung. Diese Erhaltung setzt aber ihrerseits regulatorische Einrichtungen in jedem einzelnen Theil (Elemente) voraus, in der Art, dass der Theil für sich eine bestimmende Einwirkung auf Abgabe und Aufnahme von Stoffen ausübt, in ähnlicher Weise, wie diess auch bei den Theilen der Pflanze stattfindet. Denn der Begriff der Vegetation beherrscht dieses ganze Gebiet des thierischen Lebens, und die Darstellung, welche ich schon vor längerer Zeit*) von den Ernährungseinheiten und Krankheitsheerden des menschlichen Körpers gegeben habe, stützt sich wesentlich auf den Parallelismus, der durch das ganze Gebiet des Organischen geht.

*) Archiv f. path. Anat. u. Physiol. 1852. IV. 375.

Sechstes Capitel.

Ernährung und Circulation.

Arterien. Capillaren. Continuität der Gefässwand. Porosität derselben. Haemorrhagia per diapedesin. Venen. Gefässe in der Schwangerschaft.
Eigenschaften der Gefässwand:
1. Contractilität. Rhythmische Bewegung. Active oder Reizungs-Hyperämie. Ischämie. Gegenreize.
2. Elasticität und Bedeutung derselben für die Schnelligkeit und Gleichmässigkeit des Blutstromes. Erweiterung der Gefässe.
3. Permeabilität. Diffusion. Specifische Affinitäten. Verhältniss von Blutzufuhr und Ernährung. Die Drüsensecretion (Leber). Specifische Thätigkeit der Gewebselemente.

Dyskrasie. Transitorischer Charakter und localer Ursprung derselben. Säuferdyskrasie. Hämorrhagische Diathese. Syphilis.

In den letzten Capiteln habe ich in eingehender Weise versucht, ein Bild von den feineren Einrichtungen für die Saftströmungen im Körper zu liefern, und zwar namentlich von denjenigen, wo die Säfte selbst sich der Beobachtung mehr entziehen. Wenden wir uns nunmehr zu den gröberen Wegen und den edleren Säften, welche in der gangbaren Anschauung bis jetzt eigentlich allein Berücksichtigung fanden.

Die Vertheilung des Blutes im Körper geschieht zunächst durch die Vertheilung der Gefässe innerhalb der einzelnen Organe. Indem die Arterien sich in immer feinere Aeste auflösen, ändert sich allmählig auch der Habitus ihrer Wandungen, so dass endlich feine Kanäle mit einer so einfachen Wand, wie sie überhaupt im Körper angetroffen wird, sogenannte Haarröhrchen, daraus hervorgehen. Histologisch ist dabei Folgendes zu bemerken:

Jede Arterie hat verhältnissmässig sehr dicke Wandungen und selbst an denjenigen Arterien, die man kaum noch mit

blossem Auge als feinste Fädchen verfolgen kann, unterscheidet man mit Hülfe des Microscopes nicht bloss die bekannten drei Häute, sondern noch ausser diesen eine feine Epithelialschicht, welche die innere Oberfläche bekleidet, und welche gewöhnlich

Fig. 53.



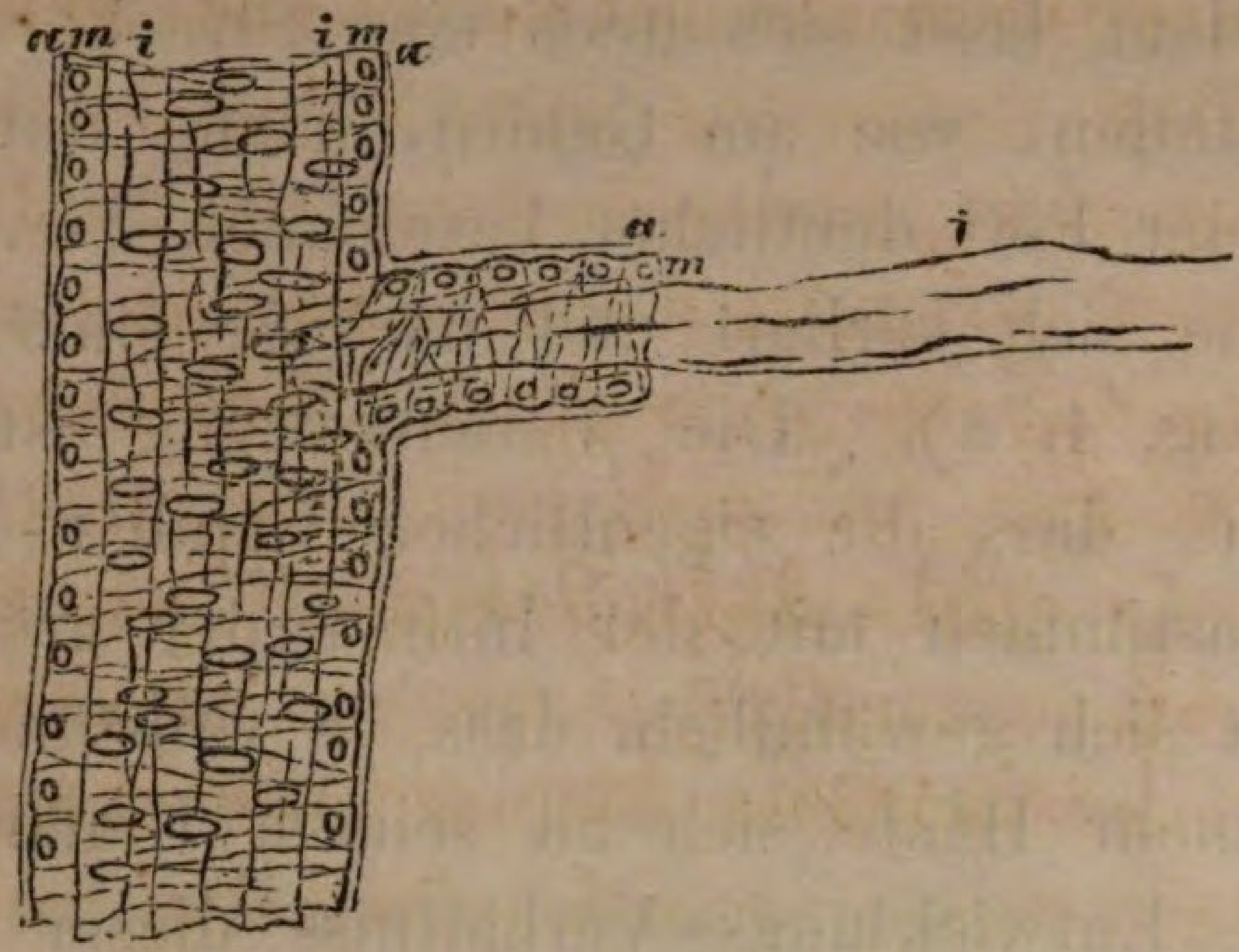
nicht als eine besondere Haut bezeichnet zu werden pflegt. Die innere und äussere Haut (Intima und Adventitia) sind wesentlich Bindegewebsbildungen, welche in grösseren Arterien einen zunehmenden Gehalt an elastischen Fasern erkennen lassen; zwischen ihnen liegt die verhältnissmässig dicke, mittlere oder Ringfaserhaut, welche als Sitz der Muskulatur fast den wichtigsten Bestandtheil der Arterienwand ausmacht. Die Muskulatur findet sich am reichlichsten in den mittleren und kleineren Arterien, während in den ganz grossen, namentlich in der Aorta, elastische Lagen den überwiegenden Bestandtheil auch der Ringfaserhaut darstellen. An kleinen Arterien bemerkt man bei mikroskopischer Untersuchung leicht innerhalb dieser Haut (vergl. Fig. 28 *b*, *b*. Fig. 52, *a*) kleine Quer-Abtheilungen, entsprechend den einzelnen Faserzellen, welche so dicht um das Gefäss herumliegen, dass wir Faserzelle neben Faserzelle fast ohne irgend eine Unterbrechung finden. Die Dicke dieser Schicht kann man durch die Begrenzung, welche sie nach innen und aussen durch Längsfaserhäute erfährt, bequem erkennen; das einzige Täuschende sind runde Zeichnungen, welche man hie und da in der Dicke der Ring-

Fig. 53. *A*. Epithel von der Cruralarterie (Archiv f. path. Anat. Bd. III. Fig. 9 und 12. S. 569). *a* Kerntheilung.

B. Epithel von grösseren Venen. *a*, *a* Grössere, granulirte, runde, einkernige Zellen (farblose Blutkörperchen?). *b*, *b* Längliche und spindelförmige Zellen mit getheiltem Kern und Kernkörperchen. *c* Grosse, platte Zellen mit zwei Kernen, von denen jeder drei Kernkörperchen besitzt und in Theilung begriffen ist. *d* Zusammenhängendes Epithel, die Kerne in progressiver Theilung, eine Zelle mit sechs Kernen. Vergr. 320.

faserhaut, aber nur am Rande des Gefässes (Fig. 28 *b*, *b*. Fig. 54, *m*, *m*.) sieht, und welche wie eingestreute runde Zellen

Fig. 54.



oder Kerne aussehen. Dies sind die in scheinbaren Querschnitten gesehenen Faserzellen oder deren Kerne. Am deutlichsten aber erkennt man die Lage der Media nach Behandlung mit Essigsäure, welche längliche, quergelagerte Kerne in grosser Zahl hervortreten lässt.

Diese Schicht ist es, welche im Allgemeinen der Arterie ihre Besonderheit giebt, und welche sie am deutlichsten unterscheidet von den Venen. Freilich giebt es zahlreiche Venen im Körper, die bedeutende Muskelschichten besitzen, z. B. die oberflächlichen Hautvenen, besonders an den Extremitäten, indess gerade bei den kleineren Gefässen bezieht sich dieses Vorkommen einer deutlich ausgesprochenen Ringfaserhaut wesentlich auf arterielle Gefässe, so dass man sofort geneigt ist, wo man mikroskopisch einen solchen Bau findet, auch ein arterielles Gefäss anzunehmen.

Diese immer noch grösseren Gefässe, die freilich selbst im gefüllten Zustande für das blosse Auge nur als rothe Fäden erscheinen, gehen nach und nach in kleinere über, und bei dreihundertmaliger Vergrösserung sehen wir sie sich in Aeste auflösen; auch auf diese setzen sich, selbst wenn sie sehr klein sind, zunächst die drei Häute noch fort. Erst an den kleinsten Aesten verschwindet endlich die Muskelhaut, indem die Abstände zwischen den einzelnen Querfasern immer grösser werden und zu-

Fig. 54. Kleinere Arterie aus der Sehnenscheide der Extensoren einer frisch amputirten Hand. *a*, *a* Adventitia. *m*, *m* Media mit starker Muskelhaut, *i*, *i* Intima, theils mit Längsfalten, theils mit Längskernen, an dem Seitenaste aus den durchrissenen äusseren Häuten hervorstehend. Vergr. 300.

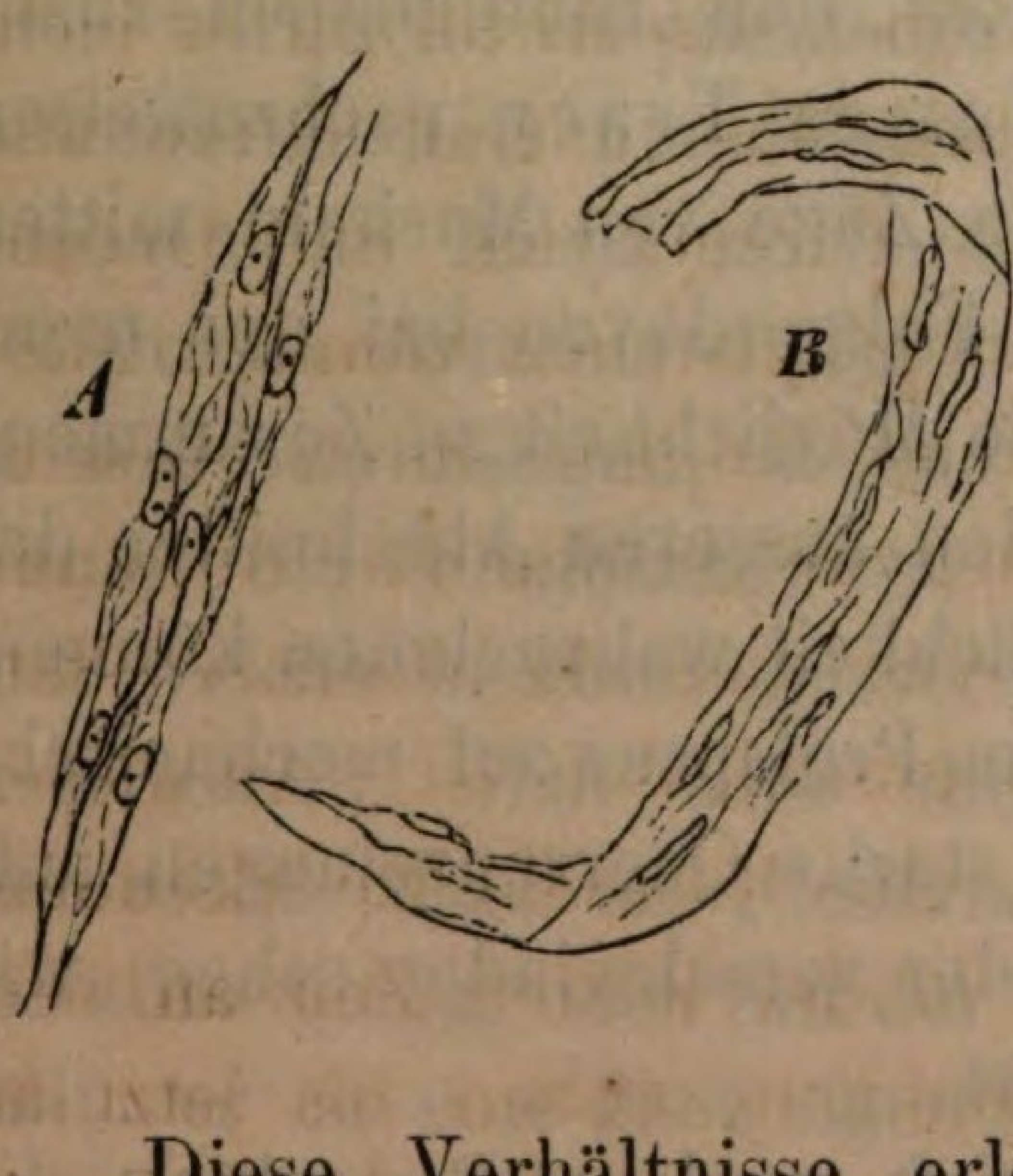
gleich immer deutlicher die innere Haut durch sie hindurch scheint, deren längsliegende Kerne sich mit denen der mittleren unter einem rechten Winkel kreuzen (Fig. 28, *D. E.*). Auch die Adventitia oder äussere Haut lässt sich noch eine Strecke weit verfolgen (an manchen Stellen, wie am Gehirn, häufig durch Einstreuung von Pigment oder Fett deutlicher bezeichnet, Fig. 28, *D. E.*), bis endlich auch sie sich verliert und nur die einfache Haar-Röhre übrig bleibt (Fig. 4. *c.*). Die Voraussetzung ist also im Allgemeinen dafür, dass die eigentlichen Capillar-Membranen am meisten übereinstimmen mit der Intima der grösseren Gefässe, und man denkt sich gewöhnlich, dass, je vollständiger das Gefäss wird, um so mehr Häute sich an seinem Umfange entwickeln. Das eigentliche Entwicklungs-Verhältniss dieser Theile zu einander ist jedoch keinesweges vollständig sicher gestellt.

Innerhalb der eigentlich capillären Auflösung ist an den Gefässen weiter nichts bemerkbar, als die früher schon erwähnten Kerne, deren Längsausdehnung der Längsaxe des Gefässes entspricht, und welche so in die Gefässwand eingesetzt sind, dass man eine zellige Abtheilung um sie herum nicht weiter zu erkennen vermag. Die Gefässhaut erscheint hier ganz gleichmässig, absolut homogen und absolut continuirlich (Fig. 4, *c.*). Während man noch vor 20 Jahren darüber discutirte, ob es nicht Gefässe gäbe, welche keine eigentlichen Wandungen hätten und nur Aushöhlungen, Ausgrabungen des Parenchyms der Organe seien, sowie darüber, ob Gefässe dadurch entstehen könnten, dass von den alten Höhlungen aus sich neue Bahnen durch Auseinanderdrängen des benachbarten Parenchyms eröffneten, so kann es heut zu Tage kein Zweifel mehr sein, dass das Gefässsystem überall continuirlich durch Membranen geschlossen ist. An diesen Membranen ist es nicht mehr möglich, eine Porosität zu erkennen. Selbst die feinen Poren, welche man in der letzten Zeit an verschiedenen anderen Theilen wahrgenommen, haben bis jetzt an der Gefässhaut kein Analogon gefunden; wenn man von der Porosität der Gefässwand spricht, so kann dies nur in physikalischem Sinne von unsichtbaren, eigentlich molekulären Interstitien geschehen. Eine Collodiumhaut ist nicht homogener, nicht continuirlicher, als die Capillarhaut. Eine Reihe von Möglichkeiten, die man früher zuliess, z. B. dass an gewissen Punkten die Continuität der Capillarmembran nicht bestände, fallen einfach weg.

Von einer „Transsudation“ oder Diapedese des Blutes durch die Gefässhaut, ohne Ruptur derselben, kann gar nicht weiter die Rede sein. Denn obwohl wir die Rupturstelle nicht in jedem einzelnen Falle anatomisch nachweisen können, so ist es doch ganz undenkbar, dass das Blut mit seinen Körperchen anders, als durch ein Loch in der Gefässwand austreten könne. Dies versteht sich nach histologischen Erfahrungen so sehr von selbst, dass darüber keine Diskussion zulässig ist.

Wenn die Capillaren eine Zeit lang fortgegangen sind, so setzen sich nach und nach aus ihnen kleine Venen zusammen, welche gewöhnlich in der Nähe der Arterien zurücklaufen (Fig. 52, *v.*). An ihnen fehlt im Allgemeinen die charakteristische Ringfaserhaut der Arterien, oder sie ist wenigstens sehr viel weniger ausgebildet. Dafür trifft man in der Media der stärkeren Venen derbere Lagen, die sich nicht so sehr durch die Abwesenheit von Muskel-Elementen, als durch das reichlichere Vorkommen longitudinell verlaufender elastischer Fasern charakterisiren; je nach den verschiedenen Localitäten zeigen sie verschiedene Mächtigkeit. Nach innen folgen dann die weicheren und feineren Bindegewebslagen der Intima, und auf dieser findet sich wieder zuletzt ein plattes, ausserordentlich durchscheinendes Epitheliallager, das am Schnittende sehr leicht aus dem Gefässe hervortritt und oft den Eindruck von Spindelzellen macht, so dass es leicht verwechselt werden kann mit spindelförmigen Muskelzellen (Fig. 55). Die kleinsten Venen besitzen ein ähnliches Epithel, bestehen aber ausserdem eigentlich ganz aus einem mit Längskernen versehenen Bindegewebe (Fig. 52, *v.*).

Fig. 55.



Diese Verhältnisse erleiden keine wesentliche Aenderung, wenn auch die einzelnen Theile des Gefässapparates die äusserste Vergrösserung erfahren. Am besten sieht man dies bei der Schwangerschaft, wo nicht bloss am Uterus, sondern auch an

Fig. 55. Epithel der Nierengefässe. *A.* Flache, längs gefaltete Spindelzellen mit grossen Kernen vom Neugebornen. *B.* Bandartige, fast homogene Epithelplatte mit Längskernen vom Erwachsenen. Vergr. 350.

der Scheide, an den Tuben und Eierstöcken, sowie an den Mutterbändern sowohl die grossen und kleinen Arterien und Venen, als auch die Capillaren eine so beträchtliche Erweiterung zeigen, dass das übrige Gewebe, trotzdem dass es sich gleichfalls nicht unerheblich vergrössert, dadurch wesentlich in den Hintergrund gedrängt wird. Indess eignen sich doch gerade Theile des puerperalen Geschlechtsapparates vortrefflich dazu, das Verhältniss der Gewebs-Elemente zu den Gefässbezirken zu übersehen. An den Fimbrien der Tuben sieht man z. B. innerhalb der Schlingennetze, welche die sehr weiten Capillaren gegen den Rand hin bilden, doch immer noch eine grössere Zahl von grossen Bindegewebszellen zerstreut, von denen nur einzelne den Gefässen unmittelbar anliegen. An den Alae vespertilionum findet man ausserdem sehr schön ein Verhältniss, welches sich an den Anhängen des Generations-Apparates öfter wiederholt, ähnlich dem, wie wir es neulich beim Scrotum betrachtet haben; die Gefässe werden nämlich von ziemlich beträchtlichen glatten Muskellagen begleitet, welche nicht ihnen angehören, sondern nur dem Gefässverlaufe folgen und zum Theil die Gefässe in sich aufnehmen. Es ist dies ein äusserst wichtiges Element, insofern die Contractionsverhältnisse jener Ligamente, welche man gewöhnlich nicht selbst als muskulös betrachtet, keinesweges bloss den Blutgefässen zuzuschreiben sind, wie erst neuerlich James Traer nachzuweisen gesucht hat; vielmehr gehen reichliche Züge von Muskeln mitten durch die Ligamente fort, welche in Folge davon bei der menstrualen Erregung in gleicher Weise die Möglichkeit zu Zusammenziehungen darbieten, wie wir sie an den äusseren Abschnitten der Geschlechtswege mit so grosser Deutlichkeit wahrnehmen können. An der weiblichen Scheide habe ich im Prolapsus auf mechanische oder psychische Erregungen eben so starke Querrunzelungen auftreten und bei Nachlass derselben wieder verschwinden sehen, wie es am männlichen Scrotum bekannt ist. —

Wenn man nun die Frage aufwirft, welche Bedeutung die einzelnen Elemente der Gefässe in dem Körper haben, so versteht es sich von selbst, dass für die gröberen Vorgänge der Circulation die contractilen Elemente die grösste Bedeutung haben, dass aber auch die elastischen Theile und die einfach permeablen homogenen Häute für viele Vorgänge eine bestimmende Bedeu-

tung haben*). Betrachten wir zunächst die Bedeutung der muskulösen Elemente und zwar an denjenigen Gefässen, welche hauptsächlich damit versehen sind, an den Arterien.

Wenn eine Arterie irgend eine Einwirkung erfährt, welche eine Zusammenziehung ihrer Muskeln hervorruft, so wird natürlich das Gefäss sich verengern müssen, da die contractilen Zellen ringförmig um das Gefäss herumliegen; die Verengerung kann erfahrungsgemäss unter Umständen bis fast zum Verschwinden des Lumens gehen. Die natürliche Folge wird dann sein, dass in den betreffenden Körpertheil weniger Blut gelangt. Wenn also eine Arterie auf irgend eine Weise einem pathologischen Irritans zugänglich, oder wenn sie auf physiologischem Wege excitirt wird, so muss ihre eigentliche Thätigkeit darin bestehen, dass sie enger und die Blutzufuhr erschwert wird. Man könnte freilich, nachdem man die Muskelelemente der Gefässwandungen kennt, den alten Satz wieder aufnehmen, dass die Gefässe, wie das Herz, eine Art von rhythmischer, pulsirender Bewegung erzeugten, welche im Stande wäre, die Fortbewegung des Blutes direct zu fördern, so dass eine arterielle Hyperämie durch eine vermehrte selbständige Pulsation der Gefässe hervorgebracht würde.

Es ist allerdings eine einzige Thatsache bekannt, welche eine wirkliche rhythmische Bewegung der Arterienwandungen beweist; Schiff hat dieselbe zuerst an dem Ohre der Kaninchen beobachtet. Allein sie entspricht keineswegs dem Rhythmus der bekannten Arterien-Pulsation; ihr einziges Analogon findet sich in den Bewegungen, welche früher von Wharton Jones an den Venen der Flughäute von Fledermäusen entdeckt worden sind, und welche in einer äusserst langsamen und ruhigen Weise vor sich gehen. Ich habe diese Erscheinungen studirt und mich überzeugt, dass an Fledermäusen der Rhythmus weder mit der Herzbewegung, noch mit der respiratorischen Bewegung zusammenfällt; es ist eine ganz eigenthümliche, verhältnissmässig nicht sehr ausgiebige Contraction, welche in ziemlich langen Pausen, in längeren als die Circulation, und in kürzeren als die Respiration, erfolgt. Auch die Zusammenziehungen der Arterien am Kaninchen-

*) Man vergleiche für die Special-Behandlung der hierher gehörigen Fragen den Abschnitt über die örtlichen Störungen des Kreislaufes in dem von mir herausgegebenen Handbuche der spec. Pathol. und Therapie. Erlangen, 1854. I. 95 ff.

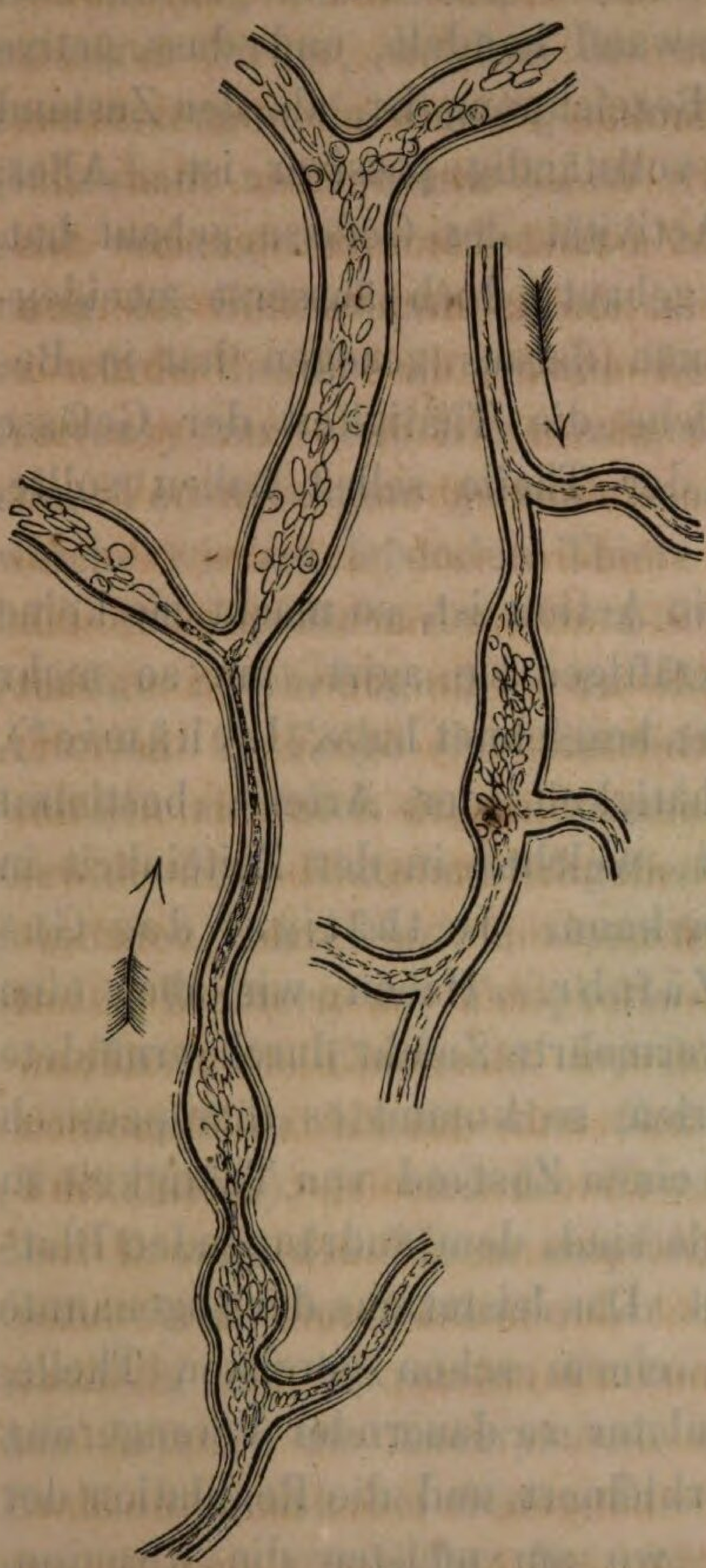
ohr sind ungleich langsamer als die Herz- und Respirations-Bewegungen.

Unzweifelhaft sind dies selbständige Pulsationen der Gefässe, aber sie lassen sich nicht in der Weise verwerthen, dass die frühere Ansicht von dem localen Zustandekommen der mit den Herzbewegungen isochronischen Pulsation dadurch gestützt werden könnte. Die Beobachtung ergiebt vielmehr, dass die Muskulatur eines Gefässes auf jeden Reiz, der sie in Action setzt, sich zusammenzieht, dass aber diese Zusammenziehung sich nicht in peristaltischer Weise fortpflanzt, sondern sich auf die gereizte Stelle beschränkt, höchstens sich ein wenig nach beiden Seiten darüber hinaus erstreckt, und an dieser Stelle eine gewisse Zeit lang anhält. Je muskulöser das Gefäss und je directer der Reiz ist, um so dauerhafter und ergiebiger wird die Contraction, um so stärker die Hemmung, welche die Strömung des Blutes dadurch erfährt. Je kleiner die Gefässe sind, je mehr vorübergehend der Reiz war, um so schneller sieht man dagegen auf die Contraction eine Erweiterung folgen, welche aber nicht wiederum von einer Contraction gefolgt ist, wie es für das Zustandekommen einer Pulsation nothwendig wäre, sondern welche mehr oder weniger lange fortbesteht. Diese Erweiterung ist nicht eine active, sondern eine passive, hervorgebracht durch den Druck des Blutes auf die (durch die erste Contraction) ermüdete, weniger Widerstand leistende Gefässwand.

Untersucht man nun die Erscheinungen, welche man gewöhnlich in der Gruppe der activen Hyperämien oder Congestionen zusammenfasst*), so kann kein Zweifel darüber sein, dass die Muskulatur der Arterien wesentlich dabei betheiligt ist. Sehr gewöhnlich handelt es sich dabei um Vorgänge, wo die Gefässmuskeln zuerst gereizt wurden, wo aber der Contraction alsbald ein Zustand der Relaxation folgt, wie er in gleich ausgesprochener Weise sich an den übrigen Muskeln fast gar nicht vorfindet, ein Zustand, der offenbar eine Art von Ermüdung oder Erschöpfung ausdrückt, und der um so anhaltender zu sein pflegt, je energischer der Reiz war, welcher einwirkte. An kleinen Gefässen mit wenig Muskelfasern sieht es daher öfters so aus, als ob die Reize keine eigentliche Verengerung hervorriefen, da man überaus schnell

*) Handb. der spec. Pathol. I. 141.

Fig. 56.



eine Erschlaffung eintreten sieht, welche längere Zeit andauert und ein vermehrtes Einströmen des Blutes möglich macht.

Diese selben Vorgänge der Relaxation können wir experimentell am leichtesten herstellen dadurch, dass wir die Gefässnerven eines Theiles durchschneiden, während wir die Verengerung (abgesehen von den Methoden der directen Reizung) experimentell in sehr grosser Ausdehnung erzeugen können, indem wir die Gefässnerven einem sehr energischen Reiz unterwerfen. Dass man diese Art von Verengerung so spät kennen gelernt hat, erklärt sich daraus, dass die Nervenreize sehr gross sein müssen, indem, wie Claude Bernard gezeigt hat, nur starke elektrische Ströme dazu ausreichen. Andererseits sind die Verhältnisse nach Durchschneidung der Nerven an den meisten Theilen so complicirt, dass die Erweiterung der Beobachtung sich entzogen hat, bis gleichfalls durch Bernard der glückliche Punkt entdeckt und in der Durchschneidung der sympathischen Nerven am Halse der Experimentation ein zuverlässiger und bequemer Beobachtungsort erschlossen wurde.

Wir gewinnen also die wichtige Thatsache, dass, sei die Erweiterung des Gefässes oder, mit anderen Worten, die Relaxation der Gefässmuskeln unmittelbar durch eine Lähmung der Nerven, durch eine Unterbrechung des Nerveneinflusses hervorgebracht, sei sie die mittelbare Folge einer vorausgegangenen Reizung, welche

Fig. 56. Ungleichmässige Zusammenziehung kleiner Gefässe aus der Schwimmhaut des Frosches. Copie nach Wharton Jones.

eine Ermüdung setzte, dass, sage ich, in jedem Falle es sich um eine Art von Paralyse der Gefässwand handelt, und dass active Hyperämie insofern eine falsche Bezeichnung ist, als der Zustand der Gefässe dabei jedesmal ein vollständig passiver ist. Alles, was man auf diese behauptete Activität der Gefässe gebaut hat, ist, wenn nicht gerade auf Sand gebaut, doch äusserst zweideutig; alle weiteren Schlüsse, die man daraus gezogen hat in Beziehung auf die Bedeutung, welche die Thätigkeit der Gefässe für die Ernährungs-Verhältnisse der Theile selbst haben sollte, fallen in sich selbst zusammen.

Wenn eine Arterie wirklich in Action ist, so macht sie keine Hyperämie; im Gegentheil, je kräftiger sie agirt, um so mehr bedingt sie Anämie oder, wie ich es bezeichnet habe, Ischämie*). Die geringere oder grössere Thätigkeit der Arterie bestimmt das Mehr oder Weniger von Blut, welches in der Zeiteinheit in einen gegebenen Theil einströmen kann. Je thätiger das Gefäss, um so geringer die Zufuhr. Haben wir aber eine Reizungs-Hyperämie, d. h. eine vermehrte Zufuhr durch ermüdete und daher passiv erweiterte Arterien, so kommt es therapeutisch gerade darauf an, die Gefässe in einen Zustand von Thätigkeit zu versetzen, in welchem sie im Stande sind, dem andrängenden Blutstrom Widerstand entgegenzusetzen. Das leistet uns der sogenannte Gegenreiz, ein höherer Reiz an einem schon gereizten Theile, welcher die erschlaffte Gefässmuskulatur zu dauernder Verengerung anregt, dadurch die Blutzufuhr verkleinert und die Regulation der Störung vorbereitet. Gerade da, wo am meisten die Reaction, d. h. die regulatorische Thätigkeit in Anspruch genommen wird, da handelt es sich darum, jene Passivität zu überwinden, welche die (sogenannte active) Hyperämie unterhält. —

Gehen wir nun von den muskulösen Theilen über auf die elastischen, so treffen wir da eine Eigenschaft, welche eine sehr grosse Bedeutung hat, einerseits für die Venen, deren Thätigkeit an vielen Stellen nur auf elastische Elemente beschränkt ist, andererseits für die Arterien, insbesondere die Aorta und ihre grösseren Aeste. Bei diesen hat die Elasticität der Wandungen den Effect, die Verluste, welche der Blutdruck durch die systolische

*) Handb. der spec. Pathol. und Therap. I. 122.

Erweiterung der Gefässe erfährt, auszugleichen und den ungleichmässigen Strom, welchen die stossweisen Bewegungen des Herzens erzeugen, in einen gleichmässigen umzuwandeln. Wäre die Gefässhaut nicht elastisch, so würde unzweifelhaft der Blutstrom sehr verlangsamt werden und zugleich durch die ganze Ausdehnung des Gefässapparates bis in die Capillaren Pulsation bestehen; es würde dieselbe stossweise Bewegung, welche im Anfange des Aortensystems dem Blute mitgetheilt wird, sich bis in die kleinsten Verästelungen geltend machen. Allein jede Beobachtung, welche wir am lebenden Thiere machen, lehrt uns, dass innerhalb der Capillaren der Strom ein continuirlicher ist. Diese gleichmässige Fortbewegung wird dadurch hervorgebracht, dass die Arterien in Folge der Elasticität ihrer Wandungen den Stoss, welchen sie durch das eindringende Blut empfangen, mit derselben Gewalt dem Blute zurückgeben, sonach während der Zeit der folgenden Herz-Diastole einen regelmässigen Fortschritt des Blutes in der Richtung zur Peripherie hin unterhalten.

Lässt die Elasticität des Gefässes erheblich nach, ohne dass in demselben Maasse das Gefäss starr und unbeweglich wird (Verkalkung), so wird die Erweiterung, welche das Gefäss unter dem Drange des Blutes empfängt, nicht wieder ausgeglichen; das Gefäss bleibt im Zustande der Erweiterung, und wir bekommen allmählig die bekannten Formen der Ectasie, wie wir sie an den Arterien als Aneurysmen, an den Venen als Varicen kennen. Es handelt sich bei diesen Prozessen nicht so sehr, wie man in neuerer Zeit geschildert hat, um primäre Erkrankungen der innern Haut, sondern um Veränderungen, welche in der elastischen und muskulären mittleren Haut liegen. —

Wenn demnach die muskulösen Elemente der Arterien den gewichtigsten Einfluss auf das Maass nnd die Art der Blutvertheilung in den einzelnen Organen, die elastischen Elemente die grösste Bedeutung für die Herstellung eines schnellen und gleichmässigen Stromes haben, so üben sie doch nur eine mittelbare Wirkung auf die Ernährung der ausserhalb der Gefässe selbst liegenden Theile aus, und wir werden für diese Frage in letzter Instanz hingewiesen auf die mit einfacher homogener Membran versehenen Capillaren, ohne welche ja nicht einmal die Wandbestandtheile der grösseren, mit Vasa vasorum versehenen

Gefässe sich auf die Dauer zu erhalten vermöchten. In dem letzten Decennium hat man sich meist damit beholfen, dass man zwischen dem flüssigen Inhalt des Gefässes und dem Safte (Parenchymflüssigkeit) der Gewebe Diffusionsströmungen annahm, Endosmose und Exosmose. Die Gefässhaut erschien hier als eine mehr oder weniger indifferente Membran, welche eben nur eine Scheidewand zwischen zwei Flüssigkeiten bilde, die mit einander in ein Wechselverhältniss treten. In diesem Verhältniss aber würden die zwei Flüssigkeiten wesentlich bestimmt durch ihre Concentrationszustände und ihre chemische Mischung, so dass, je nachdem die innere oder äussere Flüssigkeit concentrirter wäre, der Strom der Diffusion bald nach aussen, bald nach innen ginge, und dass, je nach den chemischen Eigenthümlichkeiten der einzelnen Säfte gewisse Modificationen in diesen Strömen entständen. Im Allgemeinen ist jedoch gerade diese letztere, mehr chemische Seite der Frage wenig berücksichtigt worden.

Nun lässt sich nicht in Abrede stellen, dass es gewisse Thatsachen giebt, welche auf eine andere Weise nicht wohl erklärt werden können, namentlich wo es sich um sehr grobe Abänderungen in den Concentrationszuständen der Säfte handelt, z. B. bei jener Form von Cataract, welche Kunde bei Fröschen künstlich durch Einbringung von Salz in den Darmkanal oder in das Unterhautgewebe erzeugt hat. Allein in dem Maasse, als man sich beim physikalischen Studium der Diffusions-Phänomene überzeugt hat, dass die Membran, welche die Flüssigkeiten trennt, kein gleichgültiges Ding ist, sondern dass die Natur derselben unmittelbar bestimmend wirkt auf die Fähigkeit des Durchtritts der Flüssigkeiten, so wird man auch bei der Gefässhaut einen solchen Einfluss nicht läugnen können. Indess darf man auch nicht so weit gehen, dass man etwa der Gefässhaut die ganze Eigenthümlichkeit des Stoffwechsels zuschriebe, und dass man daraus z. B. erklärte, warum gewisse Stoffe, welche in der Blutmischung vertheilt sind, nicht allen Theilen gleichmässig zukommen, sondern an einzelnen Stellen in grösserer, an anderen in kleinerer Masse, an anderen gar nicht austreten. Diese Eigenthümlichkeiten hängen offenbar ab einerseits von den Verschiedenheiten des Druckes, welcher auf der Blutsäule einzelner Theile lastet, andererseits von den Besonderheiten der Gewebe, und man wird sowohl durch das Studium der einfach pathologischen, als namentlich

durch das Studium der pharmakodynamischen Erscheinungen mit Nothwendigkeit dazu getrieben, gewisse Affinitäten zuzulassen, welche zwischen bestimmten Geweben und bestimmten Stoffen existiren, Beziehungen, welche auf chemische Eigenthümlichkeiten zurückgeführt werden müssen, in Folge deren gewisse Theile mehr befähigt sind, aus dem benachbarten Blute gewisse Substanzen anzuziehen, als andere.

Betrachten wir die Möglichkeit solcher Anziehungen etwas sorgfältiger, so ist es von einem besonderen Interesse, zu sehen, wie sich Theile verhalten, die sich in einer gewissen Entfernung vom Gefässe befinden. Lassen wir auf irgend einen Theil direct einen bestimmten Reiz einwirken, z. B. eine chemische Substanz, ich will annehmen, eine kleine Quantität eines Alkali, so sehen wir, dass kurze Zeit nachher der Theil mehr Ernährungsmaterial aufnimmt, dass er schon in einigen Stunden um ein Beträchtliches grösser wird, und dass, während wir vielleicht vorher im Innern desselben kaum etwas wahrnehmen konnten, wir nun eine reichliche, verhältnissmässig trübe Substanz in ihm finden, die nicht etwa aus eingedrungenem Alkali besteht, sondern die ihrem wesentlichen Theil nach Substanzen enthält, welche den Eiweisskörpern analog sind. Die Beobachtung ergiebt, dass der Prozess in allen gefässhaltigen Theilen mit einer Hyperämie beginnt, so dass die Vorstellung nahe liegt, die Hyperämie oder Congestion sei das Wesentliche und Bestimmende. Wenn wir aber die feineren Verhältnisse studiren, so ist es schwer zu verstehen, wie das Blut, welches in den hyperämischen Gefässen ist, es machen soll, um gerade nur auf den gereizten Theil einzuwirken, während andere Theile, welche in der nächsten Nähe an demselben Gefässe liegen, nicht in derselben Weise getroffen werden. In allen Fällen, wo die Gefässe der nächste Ausgangspunkt von Störungen sind, welche im Gewebe stattfinden, finden sich auch die Störungen am ausgesprochensten in der nächsten Umgebung der Gefässe und in dem Gebiete, welches sie versorgen (Gefässterritorium). Wenn wir einen reizenden, z. B. faulenden Körper in ein Blutgefäss stecken, wie dies von mir in der Geschichte der Embolie in grösserer Ausdehnung festgestellt ist, so sehen wir nicht etwa, dass die vom Gefässe entfernten Theile der Hauptsitz der activen Veränderung werden, sondern diese zeigt sich zunächst an der Wand des Gefässes selbst und dann an den anstossenden Gewebs-

Elementen*). Wenden wir aber den Reiz direct auf das Gewebe an, so bleibt der Mittelpunkt der Störung auch immer da, wo der Angriffspunkt des Reizes liegt, gleichviel, ob Gefässe in der Nähe sind oder nicht.

Wir werden darauf später noch zurückkommen müssen; hier war es mir nur darum zu thun, die Thatsache in ihrer Allgemeinheit vorzuführen, um den gewöhnlichen, eben so bequemen als trügerischen Schluss zurückzuweisen, dass die (an sich passive) Hyperämie bestimmend sei für die Ernährung des Gewebes.

Bedürfte es noch eines weiteren Beweises, um diesen, vom anatomischen Standpunkte vollständig unhaltbaren Schluss zu widerlegen, so haben wir in dem vorher erwähnten Experiment mit der Durchschneidung des Sympathicus die allerbequemste Handhabe. Man kann bei einem Thiere den Sympathicus am Halse durchschneiden; es bildet sich darauf eine Hyperämie in der ganzen Kopfhälfte aus, die Ohren werden dunkelroth, die Gefässe sind stark erweitert, die Conjunctiva und Nasenschleimhaut strotzend injicirt. Dies kann Tage, Wochen, Monate lang bestehen, und es folgt auch nicht die mindeste erkennbare nutritive Störung mit Nothwendigkeit daraus; die Theile sind, obwohl mit Blut überfüllt, so weit wir dies wenigstens bis jetzt übersehen können, in demselben Ernährungs-Zustande wie vorher. Wenn wir Entzündungsreize auf diese Theile appliciren, so ist das Einzige, was wir sehen, dass die Entzündung schneller verläuft, ohne dass sie an sich oder in der Art ihrer Producte wesentlich anders wäre**).

Die grössere oder geringere Masse von Blut also, welche einen Theil durchströmt, ist nicht als die einfache Ursache der Veränderung seiner Ernährung zu betrachten. Es ist wohl kein Zweifel darüber, dass, wenn ein Theil, der sich in Reizung befindet, gleichzeitig mehr Blut empfängt als sonst, er auch mit grösserer Leichtigkeit mehr Material aus dem Blute anziehen kann, als er sonst gekonnt haben würde oder als er können würde, wenn sich die Gefässe in einem Zustande von Verengerung und verminderter Blutfülle befänden. Wollte man also gegen

*) Gesammelte Abhandlungen zur wissenschaftlichen Medicin. 1856. S. 294, 337, 456.

**) Handbuch der spec. Path. I. 151, 274.

meine Auffassung einwenden, dass wir bei solchen Zuständen durch locale Blutentziehungen oft die günstigsten Effecte hervorbringen, so ist das kein Gegenbeweis. Wenn wir das Ernährungsmaterial abschneiden oder verringern, so werden wir es natürlich dem Theil schwerer machen, mehr aufzunehmen, aber nicht umgekehrt können wir ihn dadurch, dass wir ihm mehr Ernährungsmaterial darbieten, sofort veranlassen, mehr in sich aufzunehmen; das sind zwei ganz auseinander zu haltende Dinge. So nahe es auch liegt, und so gern ich zugestehe, dass es auf den ersten Blick etwas sehr Ueberzeugendes hat, aus der günstigen Wirkung, welche die Abschneidung der Blutzufuhr auf die Hemmung eines Vorganges hat, der unter einer Steigerung derselben entsteht, auf die Abhängigkeit jenes Vorganges von dieser Steigerung der Zufuhr zu schliessen, so meine ich doch, dass die praktische Erfahrung nicht in dieser Weise gedeutet werden darf. Es kommt nicht so sehr darauf an, dass, sei es in dem Blute als Ganzem, sei es in dem Blutgehalte des einzelnen Theiles, eine quantitative Zunahme erfolgt, um ohne Weiteres in der Ernährung des Theiles eine gleiche Zunahme zu setzen, sondern es kommt meines Erachtens darauf an, dass entweder besondere Zustände der Gewebe (Reizung) bestehen, welche die Anziehungs-Verhältnisse derselben zu bestimmten Bestandtheilen ändern, oder dass besondere Stoffe (specifische Substanzen) in das Blut gelangen, auf welche bestimmte Theile der Gewebe eine besondere Anziehung ausüben.

Prüft man diesen Satz in Beziehung auf die humoralpathologische Auffassung der Krankheiten, so ergiebt sich sofort, wie weit ich davon entfernt bin, die Richtigkeit der humoralen Deutungen im Allgemeinen zu bestreiten. Vielmehr hege ich die feste Ueberzeugung, dass besondere Stoffe, welche in das Blut gelangen, einzelne Theile des Körpers zu besonderen Veränderungen induciren können, indem sie in dieselben aufgenommen werden vermöge der specifischen Anziehung der einzelnen Theile zu einzelnen Stoffen*). Wir wissen, dass eine Reihe von Substanzen existirt, welche, wenn sie in den Körper gebracht werden, ganz besondere Anziehungen zum Nervenapparate darbieten, ja dass es innerhalb dieser Reihe wieder Substanzen gibt, welche

*) Handb. der spec. Path. und Ther. I. 276.

zu ganz bestimmten Theilen des Nervenapparates nähere Beziehungen haben, so zum Gehirn, zum Rückenmark, zu den sympathischen Ganglien, einzelne wieder zu besonderen Theilen des Gehirns, Rückenmarks u. s. w. Ich erinnere hier an Morphium, Atropin, Worara, Strychnin, Digitalin. Andererseits sehen wir, dass gewisse Stoffe nähere Beziehung haben zu bestimmten Secretionsorganen, dass sie diese Secretionsorgane mit einer gewissen Wahlverwandtschaft durchdringen, dass sie in ihnen abgeschieden werden, und dass bei einer reichlicheren Zufuhr solcher Stoffe ein Zustand der Reizung in diesen Organen stattfindet. Dahin gehören Harnstoff, Kochsalz, Canthariden, Cubeben. Allein wesentlich setzt diese Annahme voraus, dass die Theile, welche eine besondere Wahlverwandtschaft zu besonderen Stoffen haben sollen, überhaupt existiren: eine Niere, die ihr Epithel verliert, büsst damit auch ihre Secretionsfähigkeit ein. Sie setzt ferner voraus, dass die Theile sich in einem Affinitätsverhältniss befinden: weder die kranke, noch die todte Niere hat mehr die Affinität zu besonderen Stoffen, welche die lebende und gesunde Drüse besass. Die Fähigkeit, bestimmte Stoffe anzuziehen und umzusetzen, kann höchstens für eine kurze Zeit in einem Organe sich erhalten, welches nicht mehr in einer eigentlich lebendigen Verfassung bleibt. Wir werden daher am Ende immer genöthigt, die einzelnen Elemente als die wirksamen Factoren bei diesen Anziehungen zu betrachten. Eine Leberzelle kann aus dem Blute, welches durch das nächste Capillargefäss strömt, bestimmte Substanzen anziehen, aber sie muss eben zunächst vorhanden und sodann ihrer ganz besonderen Eigenthümlichkeit mächtig sein, um diese Anziehung ausüben zu können. Wird das vitale Element verändert, tritt eine Krankheit ein, welche in der molekularen, physikalischen oder chemischen Eigenthümlichkeit desselben Veränderungen setzt, so wird damit auch seine Fähigkeit geändert werden, diese besonderen Anziehungen auszuüben.

Lassen Sie uns dies Beispiel noch genauer betrachten. Die Leberzellen stossen fast unmittelbar an die Wand der Capillaren, nur geschieden durch eine dünne Schicht einer feinen Bindegewebslage. Wollten wir uns nun denken, dass die Eigenthümlichkeit der Leber, Galle abzusondern, bloss darin beruhte, dass hier eine besondere Art der Gefäss-Einrichtung wäre, so würde dies in der That nicht zu rechtfertigen sein. Aehnliche Netze

von Gefässen, welche zu einem grossen Theile venöser Natur sind, finden sich an manchen andern Orten, z. B. den Lungen. Die Eigenthümlichkeit der Gallenabsonderung hängt offenbar ab von den Leberzellen, und nur so lange als das Blut in nächster Nähe an Leberzellen vorüberströmt, besteht die besondere Stoffanziehung, welche die Thätigkeit der Leber charakterisirt.

Enthält das Blut freies Fett, so sehen wir, dass nach einiger Zeit die Leberzellen Fett in kleinen Partikelchen aufnehmen, dass, wenn der Zufluss fortgeht, das Fett reichlicher wird und sich nach und nach in grösseren Tropfen innerhalb der Leberzellen abscheidet (Fig. 29, *B*, *b*.). Was wir beim Fett wirklich sehen, das müssen wir uns bei vielen anderen Substanzen, die sich in gelöstem Zustande befinden, denken, z. B. bei vielen metallischen Giften. Immer aber wird es für die Aufnahme solcher Stoffe wesentlich sein, dass in der Leber Zellen in einem ganz bestimmten Zustande vorhanden sind; werden sie krank, entwickelt sich in ihnen ein Zustand, welcher mit einer wesentlichen chemischen Veränderung ihres Inhaltes verbunden ist, z. B. eine Atrophie, welche endlich das Zugrundegehen der Theile bedingt, dann wird damit auch die Fähigkeit des Organs, Galle zu bilden, immer mehr beschränkt werden. Wir können uns keine Leber denken ohne Leberzellen; diese sind, soviel wir wissen, das eigentlich Wirksame, da selbst in Fällen, wo der Blutzufluss durch Verstopfung der Pfortader beschränkt ist*), die Leberzellen, wenn auch vielleicht nicht in derselben Menge, Galle produciren können.

Diese Erfahrung hat gerade an der Leber einen besonderen Werth, weil die Stoffe, welche die Galle constituiren, bekanntlich nicht im Blute präformirt sind, und wir also nicht einen Vorgang der einfachen Abscheidung, sondern einen Vorgang der wirklichen Bildung für die Bestandtheile der Galle in der Leber voraussetzen müssen. Diese Frage hat bekanntlich in der letzten Zeit noch an Interesse gewonnen durch die Beobachtung von Bernard, dass an dieselben zelligen Elemente auch die Eigenschaft der Zuckerbildung gebunden ist, welche in so colossalem Maassstabe dem Blute einen Stoff zuführt, der auf die inneren Umsetzungs-Prozesse und auf die Wärmebildung den entschiedensten

*) Würzb. Verhandl. (1855.) VII. 21.

Einfluss hat. Sprechen wir also von Leberthätigkeit, so kann man in Beziehung sowohl auf die Zucker-, als auf die Gallenbildung darunter nichts anderes meinen, als die Thätigkeit der einzelnen Elemente (Zellen) und zwar eine Thätigkeit, die darin besteht, dass sie aus dem vorüberströmenden Blute Stoffe anziehen, diese Stoffe in sich umsetzen und in dieser umgesetzten Form entweder an das Blut wieder zurückgeben, oder in Form von Galle den Gallengängen überliefern.

Ich verlange nun für die Cellularpathologie nichts weiter, als dass diese Auffassung, welche für die grossen Secretions-Organe nicht vermieden werden kann, auch auf die kleineren Organe und kleineren Elemente angewendet werde, dass z. B. einer Epidermiszelle, einer Linsenfaser, einer Knorpelzelle auch bis zu einem gewissen Maasse die Möglichkeit zugestanden werde, aus den nächsten Gefässen, wenn auch nicht immer direct, sondern oft durch eine weite Transmission, je nach ihrem besonderen Bedürfnisse, gewisse Quantitäten von Material zu beziehen, und nachdem sie dasselbe in sich aufgenommen haben, es in sich weiter umzusetzen, so zwar, dass entweder die Zelle für ihre eigene Entwicklung daraus neues Material schöpft, oder dass die Substanzen im Innern sich aufhäufen, ohne dass die Zelle davon unmittelbar Nutzen hat, oder endlich, dass nach der Aufnahme selbst ein Zerfallen der Zelleneinrichtung geschehen, ein Untergang der Zelle eintreten kann. Immerhin aber scheint es mir nothwendig zu sein, dieser specifischen Action der Elemente, gegenüber der specifischen Action der Gefässe, eine überwiegende Bedeutung beizulegen, und das Studium der localen Prozesse seinem wesentlichen Theile nach auf die Erforschung dieser Art von Vorgängen zu richten.

Mit diesen Erfahrungssätzen können wir uns zu einer Kritik der humoralpathologischen Systeme wenden, welche zu allen Zeiten auf das Studium der sogenannten edleren Säfte begründet wurden. Fasst man zunächst das Blut in seiner normalen Wirkung auf die Ernährung ins Auge, so handelt es sich dabei nicht so wesentlich um seine Bewegung, um das Mehr oder Weniger von Zuströmen, sondern um seine innere Zusammensetzung. Bei einer grossen Masse von Blut kann die Ernährung leiden, wenn die Zusammensetzung desselben nicht dem natür-

lichen Bedürfnisse der Theile entspricht; bei einer kleinen Masse von Blut kann die Ernährung verhältnissmässig sehr günstig vor sich gehen, wenn jedes einzelne Partikelchen des Blutes das günstigste Verhältniss der Mischung besitzt.

Betrachtet man das Blut als Ganzes gegenüber den anderen Theilen, so ist es das Gefährlichste, was man thun kann, das, was zu allen Zeiten die meiste Verwirrung geschaffen hat, anzunehmen, dass man es hier mit einem constanten, in sich unabhängigen Fluidum zu thun habe, von dem die grosse Masse der übrigen Gewebe mehr oder weniger abhängig sei. Die meisten humoralpathologischen Sätze stützen sich auf die Voraussetzung, dass gewisse Veränderungen, welche im Blute eingetreten sind, mehr oder weniger dauerhaft seien, und gerade da, wo diese Sätze praktisch am einflussreichsten gewesen sind, in der Lehre von den chronischen Dyscrasien, pflegt man sich vorzustellen, dass die Veränderung des Blutes eine continuirliche sei, ja, dass durch Erblichkeit von Generation zu Generation eigenthümliche Veränderungen in dem Blute übertragen werden und sich erhalten könnten.

Das ist, wie ich glaube, der Grundfehler, der eigentliche Angelpunkt der Irrthümer. Nicht etwa, dass ich bezweifelte, dass eine veränderte Mischung des Blutes anhaltend bestehen, oder dass sie sich von Generation zu Generation fortpflanzen könnte, aber es scheint mir unlogisch, zu glauben, dass sie sich im Blute selbst fortpflanzen und dort erhalten kann, dass das Blut der eigentliche Träger der Dyscrasie ist.

Meine cellularpathologischen Anschauungen unterscheiden sich darin von den humoralpathologischen wesentlich, dass ich das Blut nicht als einen dauerhaften und in sich unabhängigen, aus sich selbst sich regenerirenden und sich fortpflanzenden Saft, sondern als ein in einer constanten Abhängigkeit von anderen Theilen befindliches Gewebe betrachte. Man braucht nur dieselben Schlüsse, die man für die Abhängigkeit des Blutes von der Aufnahme neuer Ernährungsstoffe vom Magen her allgemein zulässt, auch auf die Gewebe des Körpers selbst anzuwenden. Wenn man von einer Säuferdyscrasie spricht, so wird Niemand die Vorstellung haben, dass Jeder, der einmal betrunken gewesen ist, eine permanente Alkoholdyscrasie besitzt, sondern man denkt sich, dass, wenn immer neue Mengen von Alkohol eingeführt werden,

auch immer neue Veränderungen des Blutes eintreten, so dass die Veränderung am Blute so lange bestehen muss, als die Zufuhr von neuen schädlichen Stoffen geschieht, oder als in Folge früherer Zufuhr einzelne Organe in einem krankhaften Zustande verharren. Wird kein Alkohol mehr zugeführt, werden die Organe, welche durch den früheren Alkoholgenuss beschädigt waren, zu einem normalen Verhalten zurückgeführt, so ist kein Zweifel, dass damit die Säuferdyscrasie zu Ende sein wird. Dies Beispiel, angewendet auf die Geschichte der übrigen Dyscrasien, erläutert ganz einfach den Satz, dass jede Dyscrasie abhängig ist von einer dauerhaften Zufuhr schädlicher Bestandtheile von gewissen Punkten (Atrien oder Heerden) her. Wie eine fortwährende Zufuhr von schädlichen Nahrungsstoffen eine dauerhafte Entmischung des Blutes setzen kann, eben so vermag die dauerhafte Erkrankung eines bestimmten Organes dem Blute fort und fort kranke Stoffe zuzuführen.

Es handelt sich dann also wesentlich darum, für die einzelnen Dyscrasien Localisationen zu suchen, die bestimmten Gewebe oder Organe zu finden, von denen aus das Blut diese Störung erfährt. Ich will nun gern gestehen, dass es in vielen Fällen bis jetzt nicht möglich gewesen ist, diese Gewebe oder Organe aufzufinden. In vielen anderen ist es aber gelungen, wenn man auch nicht bei jedem derselben sagen kann, in welcher Weise das Blut dabei verändert wird. So haben wir jenen merkwürdigen Zustand, welchen man sehr wohl auf eine Dyskrasie beziehen kann, den scorbutischen Zustand, die Purpura, die Petechial-Dyscrasie. Vergeblich sieht man sich nach entscheidenden Erfahrungen darüber um, welcher Art die Dyscrasie, die Blutveränderung ist, wenn Scorbut oder Purpura sich zeigt. Das, was der Eine gefunden hat, hat der Andere widerlegt, ja es hat sich ergeben, dass zuweilen in der Mischung der gröberen Bestandtheile des Blutes gar keine Veränderung eingetreten war. Es bleibt hier also ein Quid ignotum, und man würde es gewiss verzeihlich finden, wenn wir nicht sagen könnten, woher eine Dyscrasie kommt, deren Wesen wir überhaupt nicht kennen. Indess schliesst die Erkenntniss von der Art der Blutveränderung nicht die Einsicht in die Bedingungen der Dyscrasie in sich, und

eben so wenig findet das Umgekehrte Statt. Auch in dem Falle von der hämorrhagischen Diathese wird man es immerhin als einen wesentlichen Fortschritt betrachten müssen, dass wir in einer Reihe von Fällen auf einen Ausgangspunkt in einem bestimmten Organe hinweisen können, z. B. auf die Milz oder die Leber*). Es handelt sich jetzt zunächst darum, zu ermitteln, welchen Einfluss die Milz oder die Leber auf die besondere Mischung des Blutes ausüben. Wüssten wir, wie das Blut durch die Einwirkung dieser Organe verändert wird, so wäre es vielleicht nicht schwer, aus der Kenntniss des kranken Organs auch sofort abzuleiten, in welcher Art das Blut verändert sein wird. Aber es ist doch schon wesentlich, dass wir über das blosse Studium der Blutveränderungen hinausgekommen und auf bestimmte Organe geführt worden sind, in welchen die Dyscrasie wurzelt.

So muss man consequent schliessen, dass, wenn es eine syphilitische Dyscrasie gibt, in welcher das Blut eine virulente Substanz führt, diese Substanz nicht dauerhaft in dem Blute enthalten sein kann, sondern dass ihre Existenz im Blute gebunden sein muss an das Bestehen localer Heerde, von wo aus immer wieder neue Massen von schädlicher Substanz eingeführt werden in das Blut**). Folgt man dieser Bahn, so gelangt man zu dem schon erwähnten und gerade für die praktische Medicin äusserst wichtigen Gesichtspunkt, dass jede dauerhafte Veränderung in dem Zustande der circulirenden Säfte, welche nicht unmittelbar durch äussere, von bestimmten Atrien aus in den Körper eindringende Schädlichkeiten bedingt wird, von einzelnen Organen oder Geweben abgeleitet werden muss; es ergibt sich weiter die Thatsache, dass gewisse Gewebe und Organe eine grössere Bedeutung für die Blutmischung haben, als andere, dass einzelne eine nothwendige Beziehung zu dem Blute besitzen, andere nur eine zufällige.

Ich komme also mit den Alten darin überein, dass ich eine Verunreinigung (Infection) des Blutes mit verschiedenen Substanzen (Miasmen) zulasse, und dass ich diesen Substanzen

*) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. I. 246.

**) Archiv f. path. Anat. u. Physiol. 1858. XV. 217.

eine reizende Einwirkung auf einzelne Gewebe (Schärfen, Acrimonien) zuschreibe. Ich gestehe auch zu, dass bei acuten Dyscrasien diese Stoffe im Blute selbst eine fortschreitende Zersetzung (Fermentation, Zymosis) erzeugen können, obwohl ich nicht weiss, ob dies in allen Fällen, die man so deutet, richtig ist. Aber sicher ist es, dass diese Zymosis sich nicht dauerhaft erhält, und dass jede anhaltende Dyscrasie eine erneuerte Zufuhr schädlicher Stoffe in das Blut voraussetzt.

Siebentes Capitel.

Das Blut.

Faserstoff. Fibrillen desselben. Vergleich mit Schleim- und Bindegewebe. Homogener Zustand. Rothe Blutkörperchen. Kern und Inhalt derselben. Veränderungen der Gestalt. Blutkrystalle. (Hämatoidin, Hämin, Hämatokrystallin.)
Farblose Blutkörperchen. Numerisches Verhältniss. Struktur. Vergleich mit Eiterkörperchen. Klebrigkeit und Agglutination derselben. Specifisches Gewicht. Crusta granulosa. Diagnose von Eiter- und farblosen Blutkörperchen.

Wenn man die verschiedenen möglichen Veränderungen des Blutes (Dyscrasien) in Beziehung auf Werth und Quelle ansieht, so lassen sich von vornherein zwei grosse Kategorien von dyscrasischen Zuständen unterscheiden, je nachdem nämlich die morphologischen Elemente des Blutes verändert sind oder die Abweichung eine mehr chemische ist und an den flüssigen Bestandtheilen sich findet. Dabei versteht es sich aber wohl von selbst, dass in der Regel die morphologischen Dyscrasien nicht ohne chemische Dyscrasie verlaufen und umgekehrt; unsere Methoden der Blutuntersuchung sind aber noch so unvollkommen, dass wir uns in der Regel an die eine oder andere Möglichkeit halten müssen.

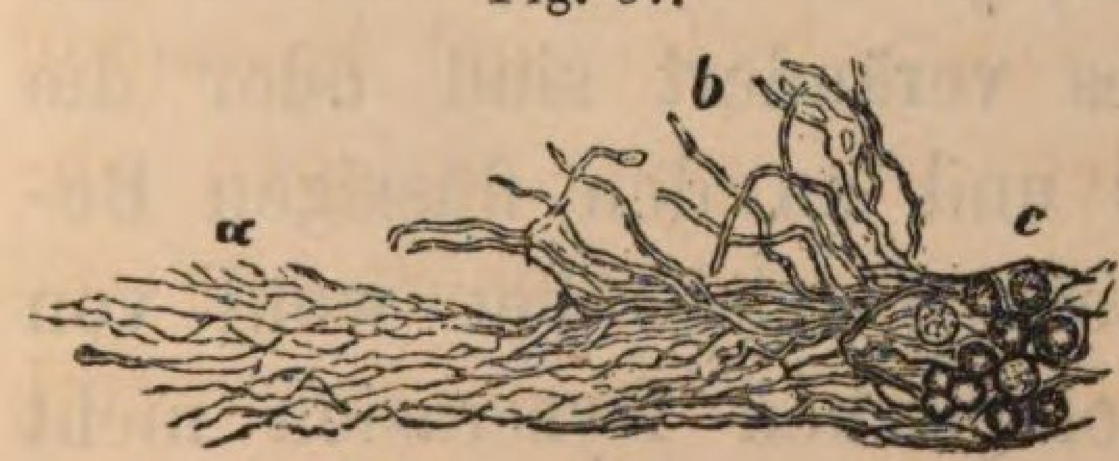
Einer der flüssigen Stoffe des Blutes, das Fibrin, hat häufig als ein morphologischer oder doch als ein fester Bestandtheil des Blutes gegolten, weil es vermöge seiner Gerinnbarkeit sehr bald, nachdem das Blut aus dem lebenden Körper entfernt ist, eine sichtbare Form annimmt. Diese Art der Auffassung ist auch in der neueren Zeit vielfach in der Praxis fest gehalten worden, wie sie denn traditionell in der Medicin immer bestanden hat, insofern

fibrinarmes Blut als dissolutes betrachtet wurde, und man die Qualität des Blutes nicht bloss nach den Blutkörperchen, sondern häufig noch viel bestimmter nach dem Fibringehalt zu taxiren pflegte.

Diese Trennung des Faserstoffes von den flüssigen Bestandtheilen des Blutes hat insofern einen wirklichen Werth, als das Fibrin eben so, wie die Blutkörperchen eine ganz eigenthümliche Erscheinung ist, so einzig und allein in dem Blute und den ihm zunächst stehenden Säften sich findet, dass man es in der That mehr mit den Blutkörperchen in Zusammenhang bringen kann, als mit dem Blutwasser. Betrachtet man das Blut in seinen eigentlich specifischen Theilen, in denen, durch welche es Blut ist und durch welche es sich von anderen Flüssigkeiten unterscheidet, so kann man es nicht läugnen, dass auf der einen Seite die Körperchen mit ihrem Hämatin, auf der anderen Seite das Fibrin der Intercellular-Flüssigkeit (Liquor sanguinis, Plasma) es sind, in welchen die specifischen Unterschiede am meisten hervortreten.

Wenn wir daher zunächst diese Bestandtheile etwas näher betrachten, so ist die morphologische Schilderung des Faserstoffes verhältnissmässig schnell gemacht. Untersuchen wir ihn, wie er im Blutgerinnsel vorkommt, so finden wir ihn fast immer in der Form, wie ihn Malpighi beschrieben und von welcher er den Namen hat, der fibrillären. Seine Fasern bilden in der Regel äusserst feine Geflechte, zarte Maschennetze, in denen sich die Fasern gewöhnlich in einer etwas zackigen Gestalt durchsetzen und vereinigen.

Fig. 57.



Die grösste Verschiedenheit, welche diese Fasern bei ihrer Entstehung aus dem Blute zeigen, ist die in Beziehung auf Grösse und Breite. Ausserordentlich feine, zarte Fasern sind die gewöhnlichen; zuweilen finden sich aber ungleich breitere, fast bandartige, welche viel glatter sind, sich aber im Uebrigen ziemlich auf dieselbe Weise durchsetzen und verschlingen. Es sind dies Eigenthümlichkeiten, über deren Bedeutung bis jetzt ein

Fig. 57. Geronnenes Fibrin aus menschlichem Blute. *a* Feine, *b* gröbere und breitere Fibrillen; *c* in das Gerinnsel eingeschlossene rothe und farblose Blutkörperchen. Vergr. 280.

sicheres Urtheil noch nicht gewonnen ist. Ich finde solche Verschiedenheiten ziemlich häufig, ohne dass ich jedoch im Stande wäre, die Bedingungen dafür anzugeben. Im Wesentlichen ist also in dem Coagulum immer ein aus Fasern zusammengesetztes Netzwerk vorhanden, in dessen Maschenräumen die Blutkörperchen eingeschlossen sind. Lässt man einen Blutstropfen gerinnen, so sieht man überall, wie zwischen den Blutkörperchen feine Fibrin-Fäden anschiessen.

In Beziehung auf die Natur dieser Fasern können wir histologisch hervorheben, dass es sonst nur zweierlei Arten von Fasern gibt, welche mit ihnen eine nähere Aehnlichkeit darbieten*). Die eine Art kommt in einer Substanz vor, welche sonderbarer Weise die ältesten, vollkommen antiken, kraseologischen Vorstellungen den modernen annähert, nämlich im Schleim. In der alten hippokratischen Medicin geht bekanntlich die ganze Fibrin-Masse noch unter dem Begriff des Phlegma, Mucus, und die ursprüngliche Vorstellung des phlegmatischen Temperaments würde in moderner Form ganz wohl als fibrinöse Krase übersetzt werden können. In der That, wenn wir den Schleim mit dem Faserstoff vergleichen, so müssen wir zugestehen, dass eine grosse formelle Uebereinstimmung in ihrer Gerinnung besteht. In ähnlicher Weise, wie das Fibrin, bildet auch der Schleim, zumal bei Zusatz von Wasser oder organischen Säuren, Fasern, welche manchmal sich isoliren und untereinander zu gewissen Figuren zusammentreten. Und dass auch in der Absonderung von Schleim und Faserstoff gewisse Beziehungen bestehen, werden wir später genauer angeben. — Die andere Substanz, welche hierher gehört, ist die Intercellularsubstanz des Bindegewebes, der leimgebende Stoff, das Collagen (Gluten der Früheren), und es ist gewiss interessant, sich daran zu erinnern, dass noch im vorigen Jahrhundert, ja hier und da noch in dem gegenwärtigen, die Speckhaut des Blutes als Gluten bezeichnet wurde. Die Fibrillen des Bindegewebes verhalten sich nur insofern anders, als sie in der Regel nicht netzförmig sind, sondern parallel verlaufen, während sie sonst den Fibrin-Fasern in hohem Maasse ähnlich sind. Die Intercellularsubstanz des Bindegewebes stimmt auch darin mit dem Faserstoff überein, dass ihr Verhalten gegen Reagentien sehr

*) Gesammelte Abhandl. S. 137.

analog ist. Wenn wir diluirte Säuren, namentlich die gewöhnlichen Pflanzensäuren oder auch schwache Mineralsäuren darauf einwirken lassen, so quellen sie auf und unter den Augen verschwinden die Fasern, so dass wir nicht mehr sagen können, wo sie bleiben. Die Masse schwillt auf, es verschwindet jeder Zwischenraum, und es sieht aus, als ob die ganze Masse ein continuirliches, vollkommen homogenes Stück bildete. Waschen wir dasselbe langsam aus, entfernen wir die Säure wieder, so lässt sich, wenn die Einwirkung keine zu concentrirte war, wieder ein faseriges Gebilde erlangen; es lässt sich der frühere Zustand von Neuem erzeugen und je nach Belieben wieder verändern. Es ist dies Verhalten bis jetzt noch unerklärt geblieben, und gerade deshalb hat die Ansicht Reichert's, welche ich früher erwähnte, etwas Bestechendes, dass die Substanz des Bindegewebes eigentlich homogen und die Fasern nur eine künstliche Bildung oder eine optische Täuschung seien. Indessen isoliren sich beim Faserstoff viel deutlicher als beim Bindegewebe die einzelnen Fibrillen so vollständig, dass ich nicht umhin kann, zu sagen, dass ich die Trennung in einzelne Fäserchen für wirklich bestehend und nicht bloss für künstlich und eben so wenig für eine Täuschung des Beobachters halte.

Eine fernere Uebereinstimmung ist die, dass beim Fibrin jedesmal vor diesem Stadium des Fibrillären ein Stadium des Homogenen liegt, eben so wie die Bindesubstanz ursprünglich als homogene Intercellularsubstanz (Schleim) erscheint, aus der sich erst nach und nach Fibrillen, wenn ich mich so ausdrücken darf, ausscheiden oder, wie man gewöhnlich sagt, differenziren. Auch der erst gelatinöse Faserstoff differenzirt sich nach und nach zu einer fibrillären Masse*). Freilich gibt es auch unter den anorganischen Stoffen gewisse Analogien. Aus Niederschlägen von Kalksalzen oder Kieselsäure, welche ursprünglich vollkommen gelatinös und amorph sind, scheiden sich nach und nach solide Körner und Krystalle aus.

Man kann also immerhin den Namen der Fibrillen für die gewöhnliche Erscheinungsform des Faserstoffs beibehalten, aber man muss sich dabei erinnern, dass diese Substanz ursprünglich

*) Froriep's Neue Notizen 1845. Sept. Nr. 769. Gesammelte Abhandlungen. S. 59, 65.

in einem homogenen, amorphen, gallertartigen Zustande existirte, und wieder in denselben übergeführt werden kann. Diese Ueberführung geschieht nicht nur künstlich, sondern sie macht sich auf natürlichem Wege auch im Körper selbst, so dass, wo wir vorher Fibrillen fanden, wir später den Faserstoff wieder homogen antreffen, z. B. in den Gefässen, wo die Coagula der Aneurysmen, die Thromben der Venen allmälig in homogene, knorpelartig dichte Massen verwandelt werden.

Was nun den zweiten Antheil des Blutes betrifft, die Blutkörperchen, so habe ich schon hervorgehoben, dass gegenwärtig ziemlich alle Histologen darüber einig sind, dass die farbigen Blutkörperchen des Menschen und der höheren Säugethiere im erwachsenen Zustande keine Kerne besitzen, sondern dass sie einfache Blasen darstellen, deren zellige Natur in Zweifel gezogen

Fig. 58.



werden könnte, wenn wir nicht wüssten, dass sie zu gewissen Zeiten der embryonalen Entwicklung je einen Kern besitzen. Die Zusammensetzung des erwachsenen

Fig. 59.



rothen Blutkörperchens ist demnach so zu denken, dass innerhalb einer geschlossenen Membran eine ziemlich zähe Masse enthalten ist, an welcher die rothe Farbe haftet. Letztere ist ungleich vertheilt, weil die Blutkörperchen des Menschen platte, scheiben- oder tellerförmige Bildungen mit zweiseitiger centraler Depression darstellen. Der dickere Rand er-

Fig. 58. Kernhaltige Blutkörperchen von einem menschlichen, sechs Wochen alten Fötus. *a* Verschieden grosse, homogene Zellen mit einfachen, relativ grossen Kernen, von denen einzelne leicht granulirt, die meisten mehr gleichmässig sind, bei * ein farbloses Körperchen. *b* Zellen mit äusserst kleinen, aber scharfen Kernen und deutlich rothem Inhalte. *c* Nach Behandlung mit Essigsäure sieht man die Kerne zum Theil geschrumpft und zackig, bei mehreren doppelt; bei * ein granulirtes Körperchen. Vergr. 280.

Fig. 59. Menschliche Blutkörperchen vom Erwachsenen. *a* das gewöhnliche, scheibenförmige rothe, *b* das farblose Blutkörperchen, *c* rothe Körperchen, von der Seite und auf dem Rande stehend gesehen. *d* rothe Körperchen in Geldrollenform zusammengeordnet. *e* zackige, durch Wasserverlust (Exosmose) geschrumpfte rothe Körper. *f* geschrumpfte rothe Körper mit hügeligem Rand und einer kernartigen Erhebung auf der Fläche der Scheibe. *g* noch dichtere Schrumpfung. *h* höchster Grad der Schrumpfung (melanöse Körperchen). Vergr. 280.

scheint als ein dunkler gefärbter Ring, die dünnere Mitte als eine ganz schwach gefärbte Fläche.

Gewöhnlich bezeichnet man in der Kürze den Inhalt der farbigen Blutkörperchen als Hämatin, Blutfarbestoff. Allein unzweifelhaft ist er viel mehr zusammengesetzt, und das, was man Hämatin nennt, bildet eben nur einen Theil davon; einen wie grossen Theil, lässt sich bis jetzt noch gar nicht ermitteln. Was sonst noch innerhalb des Blutkörperchens enthalten ist, das gehört ganz der chemischen Untersuchung an. Zu sehen sind daran höchstens gewisse Veränderungen in Folge der Einwirkung äusserer Agentien. Wir bemerken, dass die Blutkörperchen, je nachdem sie Sauerstoff aufnehmen oder Kohlensäure enthalten, bald hell, bald dunkel erscheinen, während sie ihre Form ein wenig ändern. Wir wissen ferner, dass unter der Einwirkung von chemischen Lösungen den Blutkörperchen gewisse Mengen von Wasser entzogen werden, dass sie schrumpfen und dabei eigenthümliche Gestaltsveränderungen erleiden, die sehr leicht Irrthümer herbeiführen können. Dies sind nicht unwichtige Verhältnisse, auf die ich deshalb noch mit ein paar Worten eingehen will.

Wenn ein rothes Blutkörperchen dadurch einem Wasserverlust ausgesetzt ist, dass eine stärker concentrirte Flüssigkeit auf dasselbe einwirkt, so bemerkt man zuerst, dass in dem Maasse, als Flüssigkeit exosmotisch austritt, an der Oberfläche des Körperchens kleine Hervorragungen entstehen, welche anfangs sehr zerstreut liegen, sich bald an dem Rande, bald auf der Fläche finden und im letztern Falle zuweilen täuschend einem Kerne ähnlich sehen (Fig. 59, *e*, *f*.). Dies ist die Quelle für die irrthümliche Annahme von Kernen, welche man so viel beschrieben hat. Beobachtet man ein Blutkörperchen unter Einwirkung concentrirter Medien längere Zeit, so treten immer mehr Höcker hervor und das Körperchen wird in seinem Flächendurchmesser kleiner. Dabei bilden sich immer deutlicher kleine Falten und Höcker an der Oberfläche: das Körperchen wird zackig, sternförmig, eckig (Fig. 59, *g*.). Solche zackigen Körper sieht man jeden Augenblick, wenn man Blut untersucht, welches eine Zeit lang an der Luft gewesen ist. Denn schon die blosse Verdunstung erzeugt diese Veränderung. Sehr schnell können wir sie hervorbringen, wenn wir die Mischung des Serums durch Zusatz von Salz oder Zucker ändern. Dauert die Wasser-Entziehung fort, so verkleinert

sich das Körperchen noch mehr; endlich wird es wieder rund und glatt (Fig. 59, *h.*), vollkommen sphärisch, und zugleich erscheint seine Farbe viel saturirter; der Inhalt sieht ganz dunkel schwarzroth aus. Es lässt sich daraus eine nicht uninteressante Thatsache erschliessen, nämlich die, dass die Exosmose wesentlich eine Wasser-Entziehung ist, wobei vielleicht dieser oder jener andere Stoff, z. B. Salz, mit austritt, wobei aber die wesentlichen Bestandtheile zurückbleiben können. Das Hämatin insbesondere folgt dem Wasser nicht; die Blutkörperchen-Membran hält dasselbe zurück, so dass in dem Maasse, als viel Flüssigkeit verloren geht, natürlich das Hämatin im Innern dichter werden muss.

Umgekehrt verhält es sich, wenn wir diluirte Flüssigkeiten anwenden. Je mehr die Flüssigkeit verdünnt wird, um so mehr vergrössert sich das Blutkörperchen: es quillt auf und wird blasser. Behandeln wir die unter der Einwirkung concentrirter Flüssigkeiten verkleinerten Blutkörperchen mit gewöhnlichem Wasser, so sehen wir, wie die kuglige Form wieder in die eckige und diese in die scheibenförmige zurückgeht, wie das Blutkörperchen sich sodann immer mehr wölbt, sich oft ganz sonderbar gestaltet, und wieder blasser wird. Diese Einwirkung kann man, wenn man die Verdünnung des Blutes recht vorsichtig eintreten lässt, so weit treiben, dass die Blutkörperchen kaum noch gefärbt erscheinen, während sie doch noch sichtbar bleiben. In den gewöhnlichen Fällen, wo man viel Flüssigkeit auf einmal zusetzt, wird in der Einrichtung des Blutkörperchens eine so grosse Revolution hervorgebracht, dass alsbald ein Entweichen des Hämatins aus dem Körperchen stattfindet. Wir bekommen dann ausserhalb der Blutkörperchen eine rothe Lösung, wo die Farbe frei an der Flüssigkeit haftet. Ich hebe diese Eigenthümlichkeit deshalb hervor, weil sie bei Untersuchungen immerfort vorkommt, und weil sie eine der wesentlichen Erscheinungen bei der Bildung der pathologischen Pigmentirungen erklärt, wo wir ein ganz ähnliches Entweichen des Hämatins aus den Blutkörperchen antreffen (Fig. 61, *a.*). Gewöhnlich drückt man sich so aus, das Blutkörperchen werde aufgelöst, allein es ist eine schon längst bekannte Thatsache, welche zuerst von Carl Heinrich Schultz erkannt wurde, dass, wenn auch scheinbar gar keine Blutkörperchen mehr in der Flüssigkeit vorhanden sind, man durch Zufügen von Jodwasser die Membranen wieder deutlich machen

kann, woraus hervorgeht, dass nur der Grad der Aufblähung und die ausserordentliche Verdünnung der Häute das Sichtbarwerden der Blutkörperchen gehindert hat. Es bedarf schon sehr stürmischer Einwirkungen durch chemisch differente Stoffe, um ein wirkliches Zugrundegehen der Blutkörperchen zu Stande zu bringen. Setzt man unmittelbar, nachdem man die Blutkörperchen mit ganz concentrirter Salzlösung behandelt hat, Wasser in grosser Menge hinzu, so kann man es dahin bringen, dass man den Blutkörperchen, ohne dass sie aufquellen, den Inhalt entzieht, und dass die Membranen sichtbar zurückbleiben. Dies ist der Grund gewesen, weshalb Denis und Lecanu davon gesprochen haben, dass die Blutkörper Fibrin enthielten; sie haben geglaubt, dadurch, dass man die Körper erst mit Salz und dann mit Wasser behandele, Fibrin aus ihnen darstellen zu können. Dies sogenannte Fibrin ist aber, wie ich gezeigt habe*), nichts Anderes, als eine Zusammenhäufung von Membranen der Blutkörperchen; wirkliches Fibrin ist nicht darin enthalten, aber allerdings ist die Membran eine Substanz, die den eiweissartigen Stoffen mehr oder weniger verwandt ist, und die, wenn sie in grossen Haufen gewonnen wird, Erscheinungen darbieten kann, die an Fibrin erinnern.

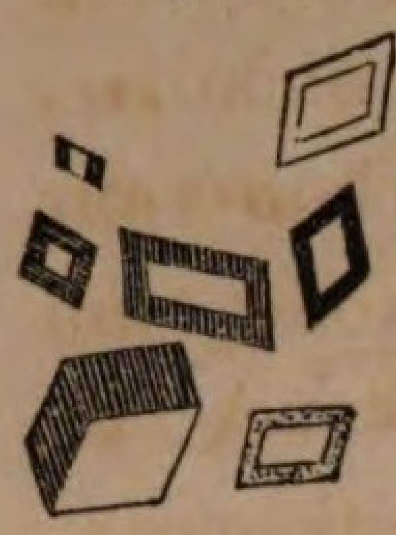
Was nun die Inhaltssubstanzen der Blutkörperchen anbetrifft, so haben sie gerade in der neueren Zeit ein grosses Interesse gewonnen durch die mehr morphologischen Produkte, welche aus ihnen hervorgehen, und welche in die ganze Anschauung von der Natur der organischen Stoffe eine Art von Umwälzung gebracht haben. Es handelt sich hier um die eigenthümlichen gefärbten Krystalle, die unter gewissen Verhältnissen aus dem Blutfarbestoff entstehen, und die zuerst die Ansicht von der Nichtkrystallisirbarkeit der organischen Stoffe widerlegt haben. Sie besitzen nicht bloss ein grosses chemisches, sondern auch ein sehr erhebliches praktisches Interesse. Wir kennen bis jetzt schon drei verschiedene Arten von Krystallen, für welche das Hämatin gemeinschaftliche Quelle zu sein scheint.

Der ersten Form, mit welcher ich selbst mich früher sehr viel beschäftigte, habe ich den Namen Hämatoidin gegeben**).

*) Zeitschrift für rationelle Medicin. 1846. Bd. IV. S. 281. Gesammelte Abhandl. S. 88.

**) Archiv für pathol. Anat. und Physiol. 1847. I. 391.

Fig. 60.



Es ist dies eines der häufigsten Umwandlungs-Produkte, welches innerhalb des Körpers spontan aus Hämatin entsteht, und zwar oft so massenhaft, dass man seine Abscheidung mit blossem Auge wahrnehmen kann. Diese Substanz erscheint in ihrer ausgebildeten Form als schiefe rhombische Säule mit schön gelbrothem, manchmal bei dickeren Stücken mit intensiv rubinrothem Aussehen, und stellt eine der schönsten Krystallformen dar, die wir überhaupt kennen. Auch in kleinen Tafeln findet sie sich nicht selten, manchmal ziemlich ähnlich den Formen der Harnsäure. In der Mehrzahl der Fälle sind die Krystalle sehr klein, nicht bloss makroskopisch, sondern selbst für die mikroskopische Betrachtung etwas difficil. Man muss ein sehr scharfer Beobachter oder speciell darauf vorbereitet sein, sonst bemerkt man häufig nichts weiter an den Stellen, wo dies feine Hämatoidin liegt, als kleine Striche oder ein scheinbar gestaltloses Klümpchen. Allein wenn man genauer zusieht, so lösen sich die Striche in kleine rhombische Säulen, das Klümpchen in ein Aggregat von Krystallen auf. Dieser Stoff kann als die regelmässige, typische Endform der Umbildungen des Hämatins an Stellen des Körpers betrachtet werden, wo grosse Massen von Blut liegen bleiben. Ein apoplectischer Heerd des Gehirns kann nicht anders heilen, als so, dass ein grosser Theil des Blutes in diese Krystallisation übergeht, und wenn wir vielleicht 10 Jahre nachher eine gefärbte Narbe an dieser Stelle finden, so können wir fast mit Gewissheit darauf rechnen, dass die Farbe von Hämatoidin abhängt. Wenn eine junge Dame menstruirt und die Höhle des Graafschen Follikels, wo das Ei ausgetreten ist, sich mit coagulirtem Blute füllt, so geht das Hämatin allmälig in Hämatoidin über, und wir finden später an der Stelle, wo das Ei gelegen war, die schön hochrothe Farbe der Hämatoidin-Krystalle, welche als die letzten Denkmale dieses Ereignisses übrig geblieben sind. Auf diese Weise können wir rückwärts die Zahl der apoplectischen Anfälle zählen, oder berechnen, wie oft ein junges Mädchen menstruirt war. Jede Extravasation kann ihr kleines Contingent von Hämatoidin-Krystallen zurücklassen,

Fig. 60. Hämatoidin - Krystalle in verschiedenen Formen (Archiv f. path. Anat. Bd. I. Taf. III. Fig. 11). Vergr. 300.

Fig. 61.



und diese, wenn sie einmal gebildet sind, bleiben als vollständig widerstandfähige, compacte Körper im Innern der Organe beliebig lange Zeit liegen.

Was nun die Eigenthümlichkeiten des Hämatoidins betrifft, so hat es theoretisch noch ein besonderes Interesse dadurch, dass es eine Reihe von Eigenschaften darbietet, welche es als den einzigen, im Körper wenigstens bis jetzt bekannten, mit dem Gallenfarbstoffe (Cholepyrrhin) verwandten Stoff erscheinen lassen. Durch directe Behandlung mit Mineralsäuren oder nach vorherigem Behandeln und Aufschliessen vermittelst Alkalien bekommt man dieselben oder ganz ähnliche Farben-Reactionen, wie man sie durch Behandlung mit Mineralsäuren an dem Gallenfarbstoff erlangt, und es scheint auch nach anderen Thatsachen, dass hier ein Körper vorliegt, welcher mit dem Gallenfarbstoff sehr nahe verwandt ist. Dies ist darum so interessant, weil man auch aus andern Gründen vermuthen muss, dass die gefärbten Theile der Galle Umsetzungsprodukte des Blutrothes seien. Im Innern von Extravasaten entsteht also eine gelblich-rothe Substanz, welche man wirklich als eine neugebildete Art von Gallenfarbstoff bezeichnen kann.

Die zweite Art von Krystallen, welche aus Hämatin hervorgehen, wurde später entdeckt; sie sind den ersteren sehr ähnlich, unterscheiden sich aber dadurch, dass sie nicht als spontanes

Fig. 61. Pigment aus einer apoplectischen Narbe des Gehirns (Archiv Bd. I. S. 401. 454. Taf. III. Fig. 7). *a* in der Entfärbung begriffene, körnig gewordene Blutkörperchen. *b* Zellen der Neuroglia, zum Theil mit körnigem und krystallinischem Pigment versehen. *c* Pigmentkörner. *d* Hämatoidin-Krystalle. *f* verödetes Gefäss, sein altes Lumen mit körnigem und krystallinischem rothen Pigment erfüllt. Vergr. 300.

Fig. 62.



Produkt im Körper vorkommen, sondern künstlich dargestellt werden müssen. Sie haben eine mehr dunkel bräunliche Farbe, und stellen gewöhnlich platte rhombische Tafeln mit spitzeren Winkeln dar, sind gegen Reagentien ausserordentlich widerstandsfähig und zeigen auch bei der Einwirkung der Mineralsäuren den eigenthümlichen Farbenwechsel nicht, welcher das Hämatoidin characterisirt. Diese zweite Art von Krystallen hat von ihrem Entdecker, Teichmann, den Namen des Hämin's bekommen, doch ist er in der neusten Zeit selbst darüber zweifelhaft geworden, ob es nicht eine Art von Hämatin selbst sei. Diese Formen haben bis jetzt pathologisch gar kein Interesse, dagegen haben sie eine sehr grosse Bedeutung gewonnen für die gerichtliche Medicin dadurch, dass sie in der letzten Zeit als eines der sichersten Reagentien für die Prüfung von Blutflecken gebraucht worden sind. Ich selbst bin in forensischen Fällen in der Lage gewesen, solche Proben zu machen. Zu diesem Zwecke mengt man am besten getrocknetes Blut in möglichst dichtem Zustande mit trockenem, krystallisirtem Kochsalzpulver, bringt dann auf diese trockene Mischung Eisessig (Acetum glaciale) und dampft bei Kochhitze ab. Ist dies geschehen, so hat man da, wo vorher die Blutkörperchen oder die zweifelhafte hämatinhaltige Substanz waren, die Häminkrystalle. Es ist dies eine Reaction, die mit zu den sichersten und zuverlässigsten gehört, die wir überhaupt kennen. Es gibt keine andere Substanz, von welcher wir eine solche Umbildung kennen, als das Hämatin. — Diese Probe ist deshalb ausserordentlich wichtig, weil sie auch auf ganz minimale Mengen anwendbar ist; nur darf die Menge nicht über eine zu grosse Fläche verbreitet sein. Die Probe würde also nicht leicht anwendbar sein, wenn es sich um ein Tuch handelte, welches in eine dünne, wässerige, mit Blut gefärbte Flüssigkeit getaucht

Fig. 62. Häminkrystalle, künstlich aus menschlichem Blute dargestellt. Vergr. 300.

war. Aber ich habe an dem Rocke eines Ermordeten, an dessen Aermel Blut gespritzt war, und wo einzelne Blutstropfen nur eine Linie im Durchmesser hatten, aus solchen Flecken noch zahllose Häminkrystalle darstellen können, natürlich mikroskopische*). In Fällen, wo die gewöhnliche chemische Probe wegen der geringen Menge absolut fehlschlagen müsste, sind wir noch im Stande, Hämin zu gewinnen. Bei so wenig Masse ist die Grösse der Krystalle freilich auch nur sehr geringfügig; wir finden dann, wie beim Hämatoidin, kleine, mit spitzen Winkeln versehene, intensiv braun gefärbte Nadeln.

Die dritte Substanz, die noch in diese Reihe hineingehört, ist das sogenannte Hämatokrystallin, eine Substanz, über deren Entdeckung die Gelehrten sich streiten, weil sie eben stückweis gefunden worden ist. Die erste Beobachtung darüber ist von Reichert an Extravasaten im Uterus des Meerschweinchens gemacht, in einem Präparate, das, wie ich denke, schon in Spiritus gelegen hatte. Seine Beobachtung wurde besonders dadurch bedeutungsvoll, dass er an diesen Krystallen nachwies, dass sie sich in gewisser Beziehung wie gewöhnliche eiweissartige Substanzen verhielten, indem sie unter der Wirkung gewisser Agentien grösser, unter der anderer kleiner würden, ohne dabei ihre Form zu verändern, — eine Erscheinung, welche man bis dahin an Krystallen noch nicht kannte. Später sind diese Krystalle wieder entdeckt worden von Kölliker; Funke, Kunde und namentlich Lehmann haben sie genauer untersucht. Es hat sich herausgestellt, dass bei verschiedenen Thierklassen dieselben sehr verschieden sind, indessen hat sich bis jetzt ein bestimmter Grund dafür und eine Ansicht über die Natur der Substanz selbst nicht gewinnen lassen. Beim Menschen sind es ziemlich grosse Krystalle. Man hat anfangs geglaubt, sie kämen nur an dem Blut gewisser Organe, namentlich der Milz, vor, allein es hat sich ergeben, dass sie aus jedem Blute und nur in gewissen Krankheits-Prozessen leichter gewonnen werden können. In einzelnen sehr seltenen Fällen kommt es vor, dass man sie im Blut von Thier-Leichen schon gebildet findet. Diese Krystalle sind sehr leicht zerstörbar; sowohl wenn sie eintrocknen, als wenn sie feucht oder durch irgend ein flüssiges Medium berührt werden, gehen sie zu Grunde,

*) Archiv f. pathol. Anat. und Physiol. 1857. XII. 337.

und man beobachtet sie daher nur in gewissen Uebergangsstadien, welche gerade getroffen werden müssen, bei der Zerstörung der Blutkörperchen. Die gut ausgebildeten Formen beim Menschen bilden vollkommen rechtwinklige Körper; aber sehr oft sind sie äusserst klein und man sieht nur einfache Spiesse, welche in grossen Massen an gewissen Stellen in das Object hineinschiessen. Dabei haben sie die Eigenthümlichkeit, dass sie sich immer noch verhalten, wie das Hämatin selbst, dass sie durch Sauerstoff hellroth, durch Kohlensäure dunkelroth werden. Darüber jedoch besteht noch grosse Unsicherheit, ob die ganze Masse der Krystalle aus Farbstoff besteht, oder ob der Farbestoff auch hier nur eine Tränkung an sich farbloser Krystalle bildet; indess kann man soviel festhalten, dass die Farbe als etwas sehr Charakteristisches erscheint, und dass deren nahe Beziehung zu dem gewöhnlichen Blutfarbestoff sich nicht bezweifeln lässt. —

Kehren wir jetzt zu den natürlichen morphologischen Elementen des Blutes zurück, so treffen wir als ferneren Bestandtheil die farblosen Körperchen [Lymphkörperchen des Blutes]*). Sie kommen im Blute des gesunden Menschen in verhältnissmässig kleinen Quantitäten vor. Man rechnet ungefähr auf dreihundert rothe Körperchen ein farbloses. Wie sie sich gewöhnlich im Blute finden, stellen sie sphärische Körperchen dar, welche zuweilen etwas grösser, zuweilen etwas kleiner oder auch eben so gross, wie die rothen Blutkörperchen sind, von denen sie sich aber auffallend durch den Mangel jeder Färbung und durch ihre vollkommen sphärische Gestalt unterscheiden. In einem Blutstropfen, der zur Ruhe gekommen ist, findet man gewöhnlich die rothen Körperchen in Reihen von der bekannten Form der Geldrollen, mit ihren flachen Scheiben an einander, zusammengelegt (Fig. 59, *d.*); in den Zwischenräumen bemerkt man hier und da ein blasses

Fig. 63.

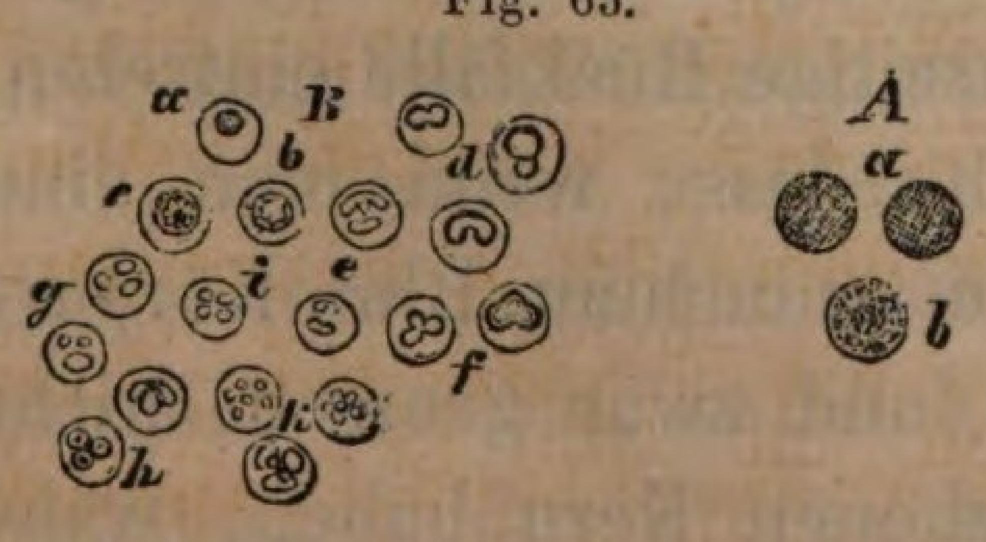


Fig. 63. Farblose Blutkörperchen aus der Vena arachnoidealis eines Geisteskranken. *A.* frisch, *a* in ihrer natürlichen Flüssigkeit, *b* in Wasser untersucht. *B.* Nach Behandlung mit Essigsäure: *a — c* einkernige, mit immer grösserem, granulirtem und schliesslich nucleolirtem Kern. *d* einfache Kerntheilung. *e* weitere Kerntheilung. *f — h* Dreitheilung des Kerns in allmäligem Fortschreiten. *i — k* vier und mehr Kerne. Vergr. 280.

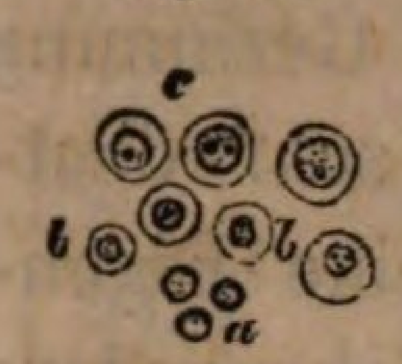
*) Gesammelte Abhandlungen, S. 212.

sphärisches Gebilde, an dem man zunächst, wenn das Blut ganz frisch ist, nichts weiter erkennen kann, als eine zuweilen leicht höckerig aussehende Oberfläche. Lässt man Wasser hinzutreten, so sieht man, dass es aufquillt; in dem Maasse, als es mehr Wasser aufnimmt, erscheint zuerst deutlich ein Membran, dann sieht man einen allmälig klarer hervortretenden körnigen Inhalt und zuletzt etwas von einem oder mehreren Kernen. Die scheinbar homogene Kugel verwandelt sich auf diese Art nach und nach in ein zartwandiges, oft so brüchiges Gebilde, dass bei unvorsichtiger Einwirkung des Wassers die äusseren Theile anfangen zu zerfallen und im Innern ein etwas körniger Inhalt hervortritt, welcher sich mehr und mehr lockert und innerhalb dessen ein einziger, gewöhnlich in der Theilung begriffener oder mehrere Kerne erscheinen. Das Hervortreten der letzteren ist viel schneller zu erlangen, wenn man das Object mit Essigsäure behandelt, welche die Membran durchscheinend macht, den trüben Inhalt klärt und den Kern gerinnen und schrumpfen lässt. Die Kerne erscheinen dann als dunkle, scharf contourirte Körper, einfach oder mehrfach, je nach den Umständen. Kurz, wir bekommen in der Mehrzahl der Fälle auf diese Weise ein Object zu sehen, wie es Güterbock zuerst als die gewöhnliche Erscheinung der Eiterkörperchen kennen gelehrt hat.

Die Frage von der Aehnlichkeit oder Unähnlichkeit der farblosen Blutkörperchen mit den Eiterkörperchen beschäftigt noch immerfort die Beobachter, und die Ansichten über die Beziehung der farblosen Blutkörperchen zu der Pyämie, werden wahrscheinlich noch eine Reihe von Jahren gebrauchen, ehe sie so weit geklärt sind, dass nicht immer wieder einseitige Rückfälle eintreten. Es ist nämlich allerdings das trügerisch, dass, wenn man eine Reihe von Personen untersucht, man in manchem Blut Körperchen findet, welche nur einen einzigen und zwar grossen, nicht selten mit einem Kernkörperchen versehenen Kern haben, während man in anderem Blut nur mehrkernige Körperchen findet. Da nun diese letzteren eine grosse Aehnlichkeit mit Eiterkörperchen haben, so ist es solchen Beobachtern, welche durch Zufall früher im normalen Blut nur einkernige Körperchen getroffen hatten, nicht zu verdenken, wenn sie in einem anderen Falle, wo sie mehrkernige sehen, glauben, sie hätten etwas wesentlich Anderes, nämlich Eiterkörperchen im Blute, und es handle sich

um Pyämie. Allein sonderbarer Weise bilden die einkernigen die Ausnahme und man kann lange suchen, ehe man ein Blut findet, wo alle Körper nur einen Kern besitzen. Das nebenstehende Object (Fig. 64) ist von einem Blut, in welchem fast lauter einkernige Elemente und zwar in überaus grosser Menge existirten; es fand sich bei einem Manne, welcher an den Blattern gestorben war, und bei welchem zugleich eine höchst auffällige acute Hyperplasie der Bronchialdrüsen bestand.

Fig. 64.



Nun könnte man glauben, dass dies wesentlich verschiedene Qualitäten von Blut seien. Dagegen muss bemerkt werden, dass allerdings in den Fällen, wo die eine oder andere Form von Elementen massenhaft existirt, man eine pathologische Erscheinung vor sich hat, während da, wo wir nicht so grosse Mengen finden, nur ein früheres oder späteres Entwicklungsstadium der Elemente vorliegt. Denn ein und dasselbe Blutkörperchen kann im Verlaufe seiner Lebensgeschichte einen oder mehrere Kerne haben, indem der einfache in ein früheres, die mehrfachen in ein späteres Lebensstadium fallen. Bei demselben Individuum sieht man in kurzer Zeit, oft schon in Stunden den Wechsel eintreten, so dass in einem Blute, welches vorher nur die einkernigen Körperchen hatte, sich später die mehrkernigen finden, — ein Beweis von dem raschen Wechsel, welchem diese Gebilde unterworfen sind*). —

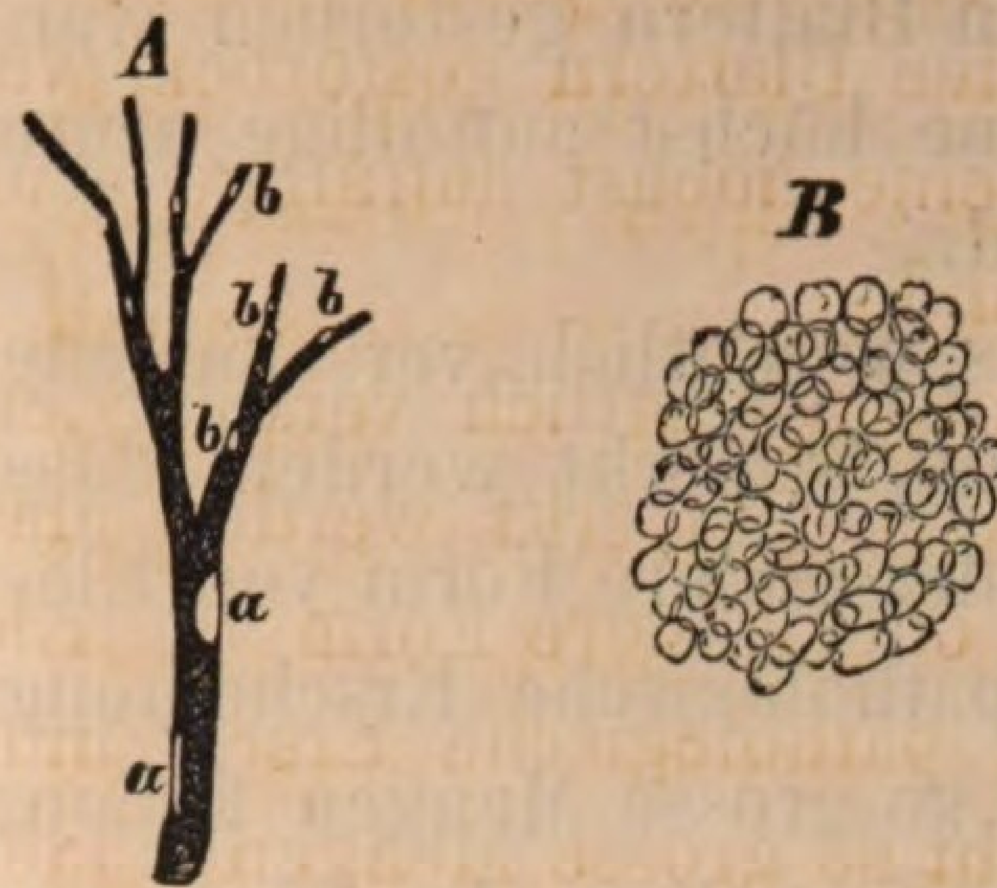
Nachdem wir so die verschiedenen festen Bestandtheile gemustert haben, welche sich in dem geronnenen Blute finden, haben wir noch einige Worte hinzuzufügen in Beziehung auf die gröberen Verhältnisse, welche sie unter einander darbieten. Gewöhnlich nimmt man an, dass von den morphotischen Bestandtheilen nur zwei der groben Beobachtung mit blossem Auge zugänglich werden, nämlich die rothen Blutkörperchen, als Hauptbestandtheil des Cruors, und das Fibrin, welches bei Gelegenheit eine Speckhaut bilden kann, dass dagegen die farblosen Elemente

Fig. 64. Farblose Blutkörperchen bei variolöser Leukocytose. *a* freie oder nackte Kerne. *b*, *b* farblose Zellen mit kleinen, einfachen Kernen. *c* Grössere, farblose Zellen mit grossen Kernen und Kernkörperchen. Vergröss. 300.

*) Vergl. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1846. Nr. 35. Gesammelte Abhandl. S. 162, sowie 650.

ohne besondere Hülfsmittel in keiner Weise wahrzunehmen seien. Dies ist eine Vorstellung, welche nothwendig berichtigt werden muss. Die farblosen Körper machen sich, wo sie in grösserer Menge vorhanden sind, für das geübtere Auge bei der Trennung der Blutbestandtheile, namentlich wenn während der Gerinnung Bewegung vorhanden ist, sehr deutlich geltend; sie zeigen eine Eigenthümlichkeit, die man insbesondere kennen muss, wenn es sich um die Kritik des Leichenbefundes handelt, und deren Nichtkenntniss zu grossen Irrthümern geführt hat. Die farblosen Körperchen besitzen nämlich, wie dies schon in den älteren Discussionen zu Tage getreten ist, welche Ascherson mit E. H. Weber gehabt hat, eine besondere Klebrigkeit, so dass sie mit Leichtigkeit an einander haften, sich auch unter Umständen an anderen Theilen festsetzen, wo die rothen Körperchen diese Erscheinung nicht darbieten. Die Neigung, an anderen Theilen anzukleben, ist besonders dann sehr deutlich, wenn zugleich ihrer mehrere untereinander in die Lage kommen, gegenseitig mit einander zu verkleben. So geschieht es ausserordentlich leicht, dass in einem Blute, in welchem an sich eine Vermehrung von farblosen Körpern besteht, Agglutinationen derselben vor sich gehen, sobald der Druck, unter welchem das Blut fliesst, nachlässt; in jedem Gefässe, wo sich die Strömung verlangsamt, wo eine Abschwächung des Druckes stattfindet, kann eine solche Agglutination der Körperchen geschehen.*)

Fig. 65.



Die Klebrigkeit (Viscosität) der farblosen Blutkörperchen hat überdies den Effect, dass, wie Ascherson dargethan hat, bei der gewöhnlichen Strömung des Blutes durch die Capillargefässe die farblosen Körperchen sich gewöhnlich etwas langsamer fort-

Fig. 65. *A.* Fibringerinnsel aus der Lungenarterie, den Endästen derselben entsprechend, bei *a*, *a* mit grösseren Platten von leukocytotischen Haufen besetzt, bei *b*, *b*, *b* mit analogen Körnern. Natürliche Grösse.

B. Ein Stück eines solchen Korns oder Haufens, aus dichtgedrängten farblosen Blutkörperchen bestehend. Vergr. 280.

*) Vergl. Med. Zeitung des Vereins für Heilkunde in Preussen. 1847. Nr. 4. Gesammelte Abhandl. S. 183.

Fig. 66.



bewegen als die rothen, und dass, während die rothen mehr im Centrum des Capillargefässes in einem continuirlichen Strome schwimmen, am Umfange ein verhältnissmässig grosser Raum bleibt, innerhalb dessen sich die farblosen Körperchen, und zwar oft so ausschliesslich, bewegen, dass Weber zu dem Schlusse kam, es stecke jedes Capillargefäss in einem Lymphgefässe, innerhalb dessen die farblosen Blut- oder Lymphkörperchen schwömmen. Allein es kann darüber gar kein Zweifel sein, dass es sich meist um einfache Kanäle handelt, in welchen die farblosen Körperchen den Wandungen näher liegen, als die rothen. Hier ist es, wo man, während die Hauptmasse der Körperchen sich fortbewegt, einzelne für einen Augenblick festsitzen, dann sich losreissen und wieder langsam fortgehen sieht, so dass der Name der trägen Schicht für diesen Theil des Blutstromes ein vollkommen recipirter geworden ist.

Diese beiden Eigenthümlichkeiten, dass bei einer Abschwächung des Blutstromes die Körperchen an den Wandungen des Gefässes stellenweise haften bleiben, gewissermaassen an ihnen ankleben, und dass sie untereinander zu grösseren Klumpen sich zusammenballen, haben zusammen die Wirkung, dass, wenn im Blute viele farblose Körper vorhanden sind und der Tod, wie in den gewöhnlichen Fällen, unter einer allmähligen Abschwächung der Triebkraft erfolgt, in den verschiedensten Gefässen die farblosen Körper sich zu kleinen Haufen zusammenballen und in der Regel am Umfange des späteren Blutgerinnsels liegen bleiben.

Ziehen wir z. B. aus der Lungenarterie den gewöhnlich sehr derben Blutstrang heraus, so kann es sein, dass an seiner Oberfläche kleine Körner (Fig. 65, *A.*) sitzen, Knöpfchen von weisser Farbe, welche aussehen, wie einzelne Eiterpunkte, oder welche gar zu mehreren perlschnurartig zusammenhängen. Dieses Vorkommen ist am häufigsten an denjenigen Punkten, wo die Zahl der Körper an sich am grössten ist, daher insbesondere in der Strecke zwischen der Einmündung des Ductus thoracicus und den Lungen-

Fig. 66. Capillargefäss aus der Froschschwimmhaut. *r* der centrale Strom der rothen Körperchen, *l*, *l*, *l* die träge, peripherische Schicht des Blutstromes mit den farblosen Blutkörperchen. Vergr. 280.

capillaren. Ziemlich leicht vermag das blosse Auge an dem Abscheiden dieser Massen das mehr oder weniger reichliche Vorkommen der farblosen Körperchen zu erkennen. Unter Umständen, wo die Zahl derselben sehr gross wird, sieht man auch wohl ganze Häufchen, die wie eine Scheide einzelne Abschnitte des Gerinnsels umlagern. Bringt man ein solches Häufchen unter das Mikroskop, so sieht man viele Tausende von farblosen Körpern zusammen.

Erfolgt die Gerinnung des Blutes, wenn dasselbe mehr in Ruhe ist, so tritt eine andere Erscheinung sehr deutlich hervor, wie man sie in Aderlass-Gefässen sehen kann. Gerinnt der Faserstoff nicht sehr schnell oder geradezu langsam, wie bei entzündlichem Blute, so fangen innerhalb der ruhenden Blutflüssigkeit die Blutkörperchen an, sich vermöge ihrer Schwere zu senken. Diese Sedimentirung geht bekanntlich so weit, dass nach dem Ausquirlen des Faserstoffes das Serum nach und nach vollkommen klar wird, indem die Körperchen zu Boden fallen. Wenn wir ein an farblosen Blutkörperchen reiches Blut defibriniren und stehen lassen, so bildet sich ein doppeltes Sediment, ein rothes und ein weisses. Das rothe bildet das tiefste, das weisse das höhere Stratum, und letzteres sieht vollständig so aus, wie wenn eine Lage von Eiter über dem Blute läge. Wird das Blut nicht defibrinirt, gerinnt es aber langsam, dann kommt die Senkung nicht vollständig zu Stande, sondern es wird nur der höchste Theil der Blutflüssigkeit von Körperchen frei; wenn dann späterhin der Faserstoff gerinnt, so bekommen wir die bekannte Crusta phlogistica, die Speckhaut, und wenn wir nach den farblosen Blutkörperchen suchen, so finden wir sie als eine besondere Schicht an der unteren Grenze der Speckhaut. Diese Besonderheit erklärt sich einfach aus dem verschiedenen specifischen Gewichte, welches die beiden Arten von Blutkörperchen haben. Die farblosen sind immer leichte, an festen Substanzen arme, sehr zarte Gebilde, während die rothen ein relativ bleiernes Gewicht haben durch ihren grossen Gehalt an Hämatin. Sie erreichen daher verhältnissmässig sehr schnell den Boden, während die farblosen noch im Fallen begriffen sind. Wenn man zwei verschieden schwere Substanzen frei in der Luft herunterfallen lässt bei genügender Höhe, so kommen ja auch wegen des Wider-

Fig. 67.



standes der Luft die leichteren Körper später am Boden an.

In der Regel bildet bei der Gerinnung im Aderlassblut dieser weisse Cruor nicht eine continuirliche, sondern eine unterbrochene Lage, in der Weise, dass an der unteren Seite der Speckhaut kleine Häufchen oder Knötchen haften. Daher hat Piorry, welcher zuerst diese Beobachtung machte, aber sie ganz falsch deutete, indem er sie auf eine Entzündung des Blutes selbst (Haemitis) bezog und darauf die Doctrin der Pyämie begründete, diese Form von Speckhaut als Crusta granulosa s. tuberculosa bezeichnet. Sie bedeutet nichts weiter, als eine massenhafte und gruppenweise Anhäufung der farblosen Blutkörperchen (Crusta lymphatica).

Unter allen Verhältnissen gleicht diese Schicht dem Aussehen nach dem Eiter, und da nun, wie wir vorher gesehen haben, auch die einzelnen farblosen Blutkörperchen die Beschaffenheit von Eiterkörperchen haben*), so ist es leicht begreiflich, dass man nicht bloss bei einem gesunden Menschen in die Lage kommen kann, seine farblosen Blutkörperchen für Eiterkörperchen zu halten, sondern noch mehr in pathologischen Zuständen, wo das Blut oder andere Theile voll von diesen Elementen sind. Die Frage, wie sie hier und da ernsthaft aufgeworfen ist, liegt sehr nahe, ob die Eiterkörperchen nicht einfach extravasirte farblose Blutkörperchen seien, oder umgekehrt, ob die innerhalb der Gefässe gefundenen farblosen Blutkörperchen nicht von aussen her aufgenommene Eiterkörperchen seien. Hier stossen wir zum ersten Male auf die praktische Anwendung der Gesichtspunkte, welche ich in Beziehung auf die Specificität und Heterologie der Elemente aufgestellt habe (S. 60). Ein Eiterkörperchen kann sich möglicherweise durch nichts, als durch die Art seiner Entstehung

Fig. 67. Schema eines Aderlsssgefässes mit geronnenem hyperinotischem Blute. *a* das Niveau der Blutflüssigkeit; *c* die becherförmige Speckhaut, *l* die Lymphschicht (Cruor lymphaticus, Crusta granulosa) mit den körnigen und maulbeerartigen Anhäufungen der farblosen Körperchen, *r* der rothe Cruor.

*) Gesammelte Abhandlungen S. 653.

von einem farblosen Blutkörperchen unterscheiden. Weiss man nicht, woher es gekommen, so kann man auch nicht sagen, was es ist; man kann in die grösste Verlegenheit gerathen, zu entscheiden, ob man ein Gebilde der Art für ein Eiterkörperchen oder für ein farbloses Blutkörperchen halten soll. In jedem solchen Falle ist die Frage zu discutiren: wohin gehört das Ding? wo ist seine Heimath? Liegt diese ausserhalb des Blutes, so kann man mit Sicherheit daraus schliessen, dass es ein Eiterbestandtheil sei; ist dies nicht der Fall, so handelt es sich um ein Element des Blutes.

Achtes Capitel.

Blut und Lymphe.

Wechsel und Ersatz der Blutbestandtheile. Das Fibrin. Die Lymphe und ihre Gerinnung. Das lymphatische Exsudat. Fibrinogene Substanz. Speckhautbildung. Lymphatisches Blut, Hyperinose, phlogistische Krase. Locale Fibrinbildung. Fibrintranssudation. Fibrinbildung im Blute.

Die farblosen Blutkörperchen (Lymphkörperchen). Ihre Vermehrung bei Hyperinose und Hypinose (Erysipel, Pseudoerysipel, Typhus). Leukocytose und Leukämie. Die lienale und lymphatische Leukämie.

Milz- und Lymphdrüsen als hämatopoëtische Organe. Structur der Lymphdrüsen.

Hat man sich mit den einzelnen morphologischen Elementen des Blutes und den besonderen Eigenthümlichkeiten derselben bekannt gemacht, so ist das Nächste die Frage nach der Entstehung derselben.

Aus den Erfahrungen über die erste Entwicklung der Blutelemente lassen sich wesentliche Rückschlüsse machen auf die Natur der Veränderungen, welche unter krankhaften Verhältnissen in der Blutmasse stattfinden. Früher betrachtete man das Blut mehr als einen in sich abgeschlossenen Saft, welcher allerdings gewisse Beziehungen nach aussen habe, aber doch in sich selbst eine wirkliche Dauer besitze, und man nahm an, dass sich auch besondere Eigenschaften dauerhaft daran erhalten, ja viele Jahre hindurch fortbestehen könnten. Natürlich durfte man dabei den Gedanken nicht zulassen, dass die Bestandtheile des Blutes vergänglicher Natur seien, und dass neue Elemente hinzukämen, welche alte, verloren gegangene ersetzten. Denn die Dauerhaftigkeit eines Theiles als solchen setzt entweder voraus, dass er in seinen einzelnen Theilchen dauerhaft ist, oder dass die einzelnen Theilchen inner-

halb des Theiles immerfort neue erzeugen, welche alle Eigenthümlichkeiten der alten mitbringen. Für das Blut müsste man also annehmen, seine Bestandtheile wären wirklich durch Jahre fortbestehend und könnten Jahre lang dieselben Veränderungen bewahren, oder man müsste sich denken, dass das Blut von einem Theilchen auf das andere etwas übertrüge, in der Art, dass von einem mütterlichen Bluttheilchen auf ein töchterliches etwas Hereditäres fortgepflanzt würde. Von diesen Möglichkeiten ist die erstere gegenwärtig wohl ziemlich allgemein zurückgewiesen. Es denkt im Augenblick wohl Niemand daran, dass die einzelnen Bestandtheile des Blutes eine Jahre lange Dauer haben. Dagegen lässt sich die Möglichkeit nicht von vorn herein zurückweisen, dass innerhalb des Blutes die Elemente eine Fortpflanzung erfahren, und dass sich von Element zu Element gewisse Eigenthümlichkeiten übertragen, welche zu einer gewissen Zeit im Blute eingeleitet sind. Allein mit einer gewissen Zuverlässigkeit kennen wir solche Erscheinungen der Fortpflanzung des Blutes nur aus einer früheren Zeit des embryonalen Lebens. Hier scheint es nach Beobachtungen, die erst in der neuesten Zeit von Remak wiederum bestätigt sind, dass die vorhandenen Blutkörperchen sich direct theilen, in der Art nämlich, dass in einem Körperchen, welches in der ersten Zeit der Entwicklung sich als kernhaltige Zelle darstellt, zuerst eine Theilung des Kernes eintritt (Fig. 58, *c*.), dass dann die ganze Zelle sich einkerbt und nach und nach wirkliche Uebergänge zu einer vollständigen Theilung erkennen lässt. In dieser frühen Zeit ist es also allerdings zulässig, das Blutkörperchen als den Träger von Eigenschaften zu betrachten, welche sich von der ersten Reihe von Zellen auf die zweite, von dieser auf die dritte u. s. f. fortpflanzen.

In dem Blute des entwickelten Menschen, selbst schon im Blute des Fötus der späteren Schwangerschaftsmonate sind solche Theilungs-Erscheinungen nicht mehr bekannt, und keine einzige von den Thatsachen, welche man aus der Entwicklungsgeschichte beizubringen vermag, spricht dafür, dass in dem entwickelten Blute eine Vermehrung der zelligen Elemente durch directe Theilung oder irgend eine andere im Blute selbst gelegene Anbildung stattfinde. So lange man die Möglichkeit als bewiesen betrachtete, dass aus einem einfachen Cytoblastem durch directe Ausscheidung differenter Materien Zellen entstünden, so lange konnte man auch

in der Blutflüssigkeit sich neue Niederschläge bilden lassen, aus denen Zellen hervorgingen. Allein auch davon ist man zurückgekommen. Alle morphologischen Elemente des Blutes, wie sie auch beschaffen sein mögen, leitet man gegenwärtig von Orten ab, welche ausserhalb des Blutes liegen. Ueberall geht man zurück auf Organe, welche mit dem Blute nicht direct, sondern vielmehr durch Zwischenbahnen in Verbindung stehen. Die Hauptorgane, welche in dieser Beziehung in Frage kommen, sind die Lymphdrüsen. Die Lymphe ist die Flüssigkeit, welche, während sie dem Blute gewisse Stoffe zuführt, die von den Geweben kommen, zugleich die körperlichen Elemente mit sich bringt, aus welchen die Zellen des Blutes sich fort und fort ergänzen.

In Beziehung auf zwei Bestandtheile des Blutes dürfte es kaum zweifelhaft sein, dass diese Anschauung die vollkommen berechtigte ist, nämlich in Beziehung auf den Faserstoff und die farblosen Blutkörperchen. Was den Faserstoff anbetrifft, dessen morphologische Eigenschaften ich im vorigen Capitel besprach, so ist es eine sehr wesentliche und wichtige Thatsache, dass derjenige Faserstoff, welcher in der Lymphe circulirt, gewisse Verschiedenheiten darbietet von dem Faserstoffe der Blutmasse, welche wir zu Gesicht bekommen, wenn wir die verschiedenen Extravasate oder das aus der Ader gelassene Blut betrachten. Der Faserstoff der Lymphe hat die besondere Eigenthümlichkeit, dass er unter den gewöhnlichen Verhältnissen innerhalb der Lymphgefässe weder im Leben noch nach dem Tode gerinnt, während doch das Blut in manchen Fällen schon während des Lebens, regelmässig aber nach dem Tode gerinnt, so dass die Gerinnungsfähigkeit dem Blute als eine regelmässige Eigenschaft zugeschrieben wird. In den Lymphgefässen eines todten Thieres oder einer menschlichen Leiche findet man keine geronnene Lymphe, dagegen tritt die Gerinnung alsbald ein, sobald die Lymphe mit der äusseren Luft in Contact gebracht oder von einem erkrankten Organe her verändert wird.

Die Deutung dieser Eigenthümlichkeit ist in sehr verschiedener Weise versucht worden. Ich selbst muss noch immer an der Anschauung festhalten, dass in der Lymphe eigentlich kein fertiges Fibrin enthalten ist, sondern dass dies erst fertig wird, sei es durch den Contact mit der atmosphärischen Luft, sei es unter abnormen Verhältnissen durch die Zuführung veränderter

Stoffe. Die normale Lymphe führt eine Substanz, welche sehr leicht in Fibrin übergeht, und, wenn sie geronnen ist, sich vom Fibrin kaum unterscheidet, welche aber, so lange sie im gewöhnlichen Laufe des Lymphstromes sich befindet, nicht als eigentlich fertiges Fibrin betrachtet werden kann. Es ist dies eine Substanz, welche ich lange, bevor ich auf ihr Vorkommen in der Lymphe aufmerksam geworden war, in verschiedenen Exsudaten constatirt hatte, namentlich in pleuritischen Flüssigkeiten*).

In manchen Formen der Pleuritis bleibt das Exsudat lange flüssig, und da kam mir vor einer Reihe von Jahren der besondere Fall vor, dass durch eine Punction des Thorax eine Flüssigkeit entleert wurde, welche vollkommen klar und flüssig war, aber kurze Zeit, nachdem sie entleert war, in ihrer ganzen Masse mit einem Coagulum sich durchsetzte, wie es oft genug in Flüssigkeiten aus der Bauchhöhle gesehen wird. Nachdem ich dies Gerinnsel durch Quirlen aus der Flüssigkeit entfernt und mich von der Identität desselben mit dem gewöhnlichen Faserstoff überzeugt hatte, zeigte sich am nächsten Tage ein neues Coagulum, und so auch in den folgenden Tugen. Diese Gerinnungsfähigkeit dauerte 14 Tage lang, obwohl die Entleerung mitten im heissen Svmmer stattgefunden hatte. Es war dies also eine von der gewöhnlichen Gerinnung des Blutes wesentlich abweichende Erscheinung, welche sich nicht wohl begreifen liess, wenn wirkliches Fibrin als fertige Substanz darin enthalten war, und welche darauf hinzuweisen schien, dass erst unter Einwirkung der atmosphärischen Luft Fibrin entstünde aus einer Substanz, welche dem Fibrin allerdings nahe verwandt sein musste, aber doch nicht wirkliches Fibrin sei. Ich schlug darum vor, dieselbe als fibrinogene Substanz zu trennen, und nachdem ich später darauf gekommen war, dass es dieselbe Substanz ist, welche wir in der Lymphe finden, so konnte ich meine Ansicht dahin erweitern, dass auch in der Lymphe der Faserstoff nicht fertig enthalten sei.

Dieselbe Substanz, welche sich von dem gewöhnlichen Fibrin dadurch unterscheidet, dass sie eines mehr oder weniger langen Contactes mit der atmosphärischen Luft bedarf, um coagulabel zu werden, findet sich unter gewissen Verhältnissen auch im Blute

*) Archiv 1847. I. 572. Gesammelte Abhandl. 104. 516.

der peripherischen Venen vor, so dass man auch durch eine gewöhnliche Venaesection am Arme Blut bekommen kann, welches sich vom gewöhnlichen Blute durch die Langsamkeit seiner Gerinnung unterscheidet. Polli hat die so gerinnende Substanz Bradyfibrin genannt. Solche Fälle kommen besonders vor bei entzündlichen Erkrankungen der Respirationsorgane und geben am häufigsten Veranlassung zur Bildung einer Speckhaut (Corium pleuriticum, Crusta phlogistica). Es ist bekannt, dass die gewöhnliche Crusta phlogistica bei pneumonischem oder pleuritischem Blut um so leichter eintritt, je wässeriger die Blutflüssigkeit ist, je mehr die Blutmasse an festen Bestandtheilen verarmt ist, aber es ist wesentlich dabei, dass auch das Fibrin langsam gerinnt. Wenn man mit der Uhr in der Hand den Vorgang controlirt, so überzeugt man sich, dass eine sehr viel längere Zeit vergeht, als bei der gewöhnlichen Gerinnung. Von dieser häufigen Erscheinung, wie sie sich bei der gewöhnlichen Crustenbildung der entzündlichen Blutmasse findet, zeigen sich nun allmälige Uebergänge zu einer immer längeren Dauer des Flüssigbleibens.

Das Aeusserste dieser Art, was bis jetzt bekannt ist, geschah in einem Falle, den Polli beobachtete. Bei einem an Pneumonie leidenden, rüstigen Manne, welcher im Sommer, zu einer Zeit, welche gerade nicht die äusseren Bedingungen für die Verlangsamung der Gerinnung darbietet, in die Behandlung kam, gebrauchte das Blut, welches aus der geöffneten Ader floss, acht Tage, ehe es anfing zu gerinnen, und erst nach 14 Tagen war die Coagulation vollständig. Es fand sich dabei auch die andere von mir am pleuritischen Exsudat beobachtete Erscheinung, dass im Verhältniss zu dieser späten Gerinnung eine ungewöhnlich späte Zersetzung (Fäulniss) des Blutes stattfand.

Da nun Erscheinungen dieser Art überwiegend häufig bei Brustaffectionen beobachtet werden, so überwiegend, dass man seit langer Zeit die Speckhaut als Corium pleuriticum bezeichnet hat, so scheint daraus mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass das Respirationsgeschäft einen bestimmenden Einfluss hat auf das Vorkommen oder Nichtvorkommen der fibrinogenen Substanz im Blute. Jedenfalls setzt sich die Eigenthümlichkeit, welche die Lymphe besitzt, unter Umständen auf das Blut fort, so dass entweder das ganze Blut daran Antheil nimmt und zwar um so mehr, je grössere Störungen die Respi-

ration erleidet, oder dass neben dem gewöhnlichen, schnell gerinnenden Stoffe ein langsamer gerinnender gefunden wird. Oft bestehen nämlich zwei Arten von Gerinnung in demselben Blute neben einander, eine frühe und eine späte, namentlich in den Fällen, wo die directe Analyse eine Vermehrung des Faserstoffes, eine Hyperinose (Franz Simon) ergibt. Diese hyperinotischen Zustände führen also darauf hin, dass bei ihnen eine vermehrte Zufuhr von Lymphflüssigkeit zum Blute stattfindet, und dass die Stoffe, welche sich nachher im Blute finden, nicht ein Product innerer Umsetzung desselben sind, dass also die letzte Quelle des Fibrins nicht im Blute selbst gesucht werden darf, sondern an jenen Punkten, von welchen die Lymphgefässe die vermehrte Fibrinmasse zuführen.

Zur Erklärung dieser Erscheinungen habe ich eine etwas kühne Hypothese gewagt, welche ich jedoch für vollkommen discussionsfähig erachte, nämlich die, dass das Fibrin überhaupt, wo es im Körper ausserhalb des Blutes vorkommt, nicht als eine Abscheidung aus dem Blute zu betrachten ist, sondern als ein Local-Erzeugniss, und ich habe versucht, eine wesentliche Veränderung in der Auffassung der sogenannten phlogistischen Krase in Beziehung auf die Localisation derselben einzuführen*). Während man früher gewöhnt war, die veränderte Mischung des Blutes bei der Entzündung als ein von vorn herein bestehendes und namentlich durch primäre Vermehrung des Faserstoffes bezeichnetes Moment zu betrachten, so habe ich vielmehr die Krase als ein von der localen Entzündung abhängiges Ereigniss entwickelt. Gewisse Organe und Gewebe besitzen an sich in höherem Grade die Eigenschaft, Fibrin zu erzeugen und das Vorkommen von grossen Massen von Fibrin im Blut zu begünstigen, während andere Organe ungleich weniger dazu geeignet sind.

Ich habe ferner darauf hingewiesen, dass diejenigen Organe, welche diesen eigenthümlichen Zusammenhang eines sogenannten phlogistischen Blutes mit einer localen Entzündung besonders häufig darbieten, im Allgemeinen mit Lymphgefässsen reichlich versehen sind und mit grossen Massen von Lymphdrüsen in Ver-

*) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. 1854. I. 75. Gesammelte Abhandlungen. 135.

bindung stehen, während alle diejenigen Organe, welche entweder sehr wenig Lymphgefässe enthalten, oder in welchen wir kaum Lymphgefässe kennen, auch einen nicht nennenswerthen Einfluss auf die fibrinöse Mischung des Blutes ausüben. Es haben schon frühere Beobachter bemerkt, dass es Entzündungen sehr wichtiger Organe gibt, z. B. des Gehirns, bei denen man die phlogistische Krase eigentlich gar nicht findet. Aber gerade im Gehirn kennen wir kaum Lymphgefässe. Wo dagegen die Mischung des Blutes am frühesten verändert wird, bei den Erkrankungen der Respirationsorgane, da findet sich auch ein ungewöhnlich reichliches Lymphnetz. Nicht bloss die Lungen sind davon durchsetzt und überzogen, sondern auch die Pleura hat ausserordentlich reiche Verbindungen mit dem Lymphsystem, und die Bronchialdrüsen stellen fast die grössten Anhäufungen von Lymphdrüsen-Masse dar, die irgend ein Organ des Körpers überhaupt besitzt.

Andererseits kennen wir keine Thatsache, welche die Möglichkeit zeigte, dass unter einfacher Steigerung des Blutdruckes oder unter einfacher Veränderung der Bedingungen, unter denen das Blut strömt, in diesen Organen ein Durchtreten spontan gerinnender Flüssigkeiten von den Capillaren her in das Parenchym oder auf die Oberfläche derselben erfolgen könnte. Man denkt sich allerdings in der Regel, dass im Verhältniss zur Stromstärke des Blutes auch eine fibrinöse Modification des Exsudates stattfinde, aber dies ist nie durch ein Experiment bewiesen worden. Niemals ist Jemand im Stande gewesen, durch blosse Veränderung in der Strömung des Blutes im lebenden Körper das Fibrin zu einer directen Transsudation aus den Capillaren in Form eines entzündlichen Prozesses zu vermögen; dazu bedürfen wir immer eines Reizes. Man kann die beträchtlichsten Hemmungen im Circulationsgeschäft herbeiführen, die colossalsten Austretungen von serösen Flüssigkeiten experimentell erzeugen, aber nie erfolgt dabei jene eigenthümliche fibrinöse Exsudation, welche die Reizung gewisser Gewebe mit so grosser Leichtigkeit hervorruft.

Dass das Fibrin im Blute selbst durch eine Umsetzung des Eiweisses entstünde, ist eine chemische Theorie, die weiter keine Stütze für sich hat, als die, dass Eiweiss und Fibrin grosse chemische Aehnlichkeit haben, und dass man sich, wenn man die zweifelhafte Formel des Fibrins mit der ebenso zweifelhaften Formel des Eiweisses vergleicht, durch das Ausscheiden von ein

paar Atomen den Uebergang von Albumin in Fibrin sehr leicht denken kann. Allein diese Möglichkeit der Formelüberführung beweist nicht das Geringste dafür, dass eine analoge Umsetzung in der Blutmasse geschehe. Sie kann möglicherweise im Körper erfolgen, aber auch dann wäre es jedenfalls wahrscheinlicher, dass sie in den Geweben erfolgt und dass erst von da aus eine Fortführung durch die Lymphe geschehe. Indess ist dies um so mehr zweifelhaft, als die rationelle Formel für die chemische Zusammensetzung des Eiweisses und des Faserstoffes bis jetzt noch nicht ermittelt ist, und die unglaublich hohen Atomzahlen der empirischen Formel auf eine sehr zusammengesetzte Gruppirung der Atome hindeuten.

Halten wir daher an der Erfahrung fest, dass das Fibrin nur dadurch zum Austritt auf irgend eine Oberfläche gebracht werden kann, dass wir ausser der Störung der Circulation auch noch einen Reiz, d. h. eine locale Veränderung setzen. Diese locale Veränderung genügt aber erfahrungsgemäss für sich, um den Austritt von Fibrin zu bedingen, wenn auch keine Hemmung der Circulation eintritt. Es bedarf daher dieser Hemmung gar nicht, um die Erzeugung von Fibrin an einem bestimmten Punkte einzuleiten. Im Gegentheil sehen wir, dass in der besonderen Beschaffenheit der gereizten Theile die Ursache der grössten Verschiedenheiten gegeben ist. Wenn wir einfach eine reizende Substanz auf die Hautoberfläche bringen, so gibt es bei geringeren Graden der Reizung, mag sie nun chemischer oder mechanischer Natur sein, eine Blase, ein seröses Exsudat. Ist die Reizung stärker, so tritt eine Flüssigkeit aus, welche in der Blase vollkommen flüssig erscheint, aber nach ihrer Entleerung coagulirt. Fängt man die Flüssigkeit einer Vesicatorblase in einem Uhrschälchen auf und lässt sie an der Luft stehen, so bildet sich ein Coagulum; es ist also fibrinogene Substanz in der Flüssigkeit. Nun gibt es aber zuweilen Zustände des Körpers, wo ein äusserlicher Reiz genügt, um Blasen mit direct coagulirender Flüssigkeit hervorzurufen. Im Winter von 1857—58 hatte ich einen Kranken auf meiner Abtheilung, welcher von einer Erfrierung der Füsse eine Anästhesie zurückbehielt, wogegen ich unter Anderem locale Bäder mit Königswasser anwendete. Nach einer gewissen Zahl solcher Bäder bildeten sich jedesmal an den anästhetischen Stellen der Fusssohle Blasen bis zu einem Durchmesser von zwei

Zoll, welche bei ihrer Eröffnung sich mit grossen gallertigen Massen von Coagulum erfüllt zeigten. Bei anderen Menschen hätten sich wahrscheinlich einfache Blasen gebildet, mit einer Flüssigkeit, die erst nach dem Herauslassen erstarrt wäre. Diese Verschiedenheit liegt offenbar in der Verschiedenheit nicht der Blutmischung, sondern der örtlichen Disposition. Die Differenz zwischen der Form von Pleuritis, welche von Anfang an coagulable und coagulirende Substanzen abscheidet, und der, wo coagulable, aber nicht coagulirende Flüssigkeiten austreten, weist gewiss auf Besonderheiten der localen Reizung hin.

Ich glaube also nicht, dass man berechtigt ist zu schliessen, dass Jemand, der mehr Fibrin im Blute hat, damit auch eine grössere Neigung zu fibrinöser Transsudation besitze; vielmehr erwarte ich, dass bei einem Kranken, der an einem bestimmten Orte sehr viel fibrinbildende Substanz producirt, von diesem Orte aus viel von dieser Substanz in die Lymphe und endlich in das Blut übergehen wird. Man kann also das Exsudat in solchen Fällen betrachten als den Ueberschuss des in loco gebildeten Fibrins, für dessen Entfernung die Lymphcirculation nicht genügte. So lange der Lymphstrom ausreicht, wird Alles, was in dem gereizten Theil an fremdartigen Stoffen gebildet wird, auch dem Blute zugeführt; sobald die örtliche Production über dies Maass hinausschreitet, häufen sich die Producte an, und neben der Hyperinose wird auch eine örtliche Ansammlung von fibrinösem Exsudat stattfinden. Ist diese Deutung richtig, und ich denke, dass sie es ist, so würde sich auch hier wieder jene Abhängigkeit der Dyscrasie von der örtlichen Krankheit ergeben, welche ich schon früher als den wesentlichsten Gewinn aller unserer Untersuchungen über das Blut hingestellt habe.

Es ist nun eine sehr bemerkenswerthe Thatsache, welche gerade für diese Auffassung von Bedeutung ist, dass *sehr selten eine erhebliche Vermehrung des Fibrins Statt findet ohne gleichzeitige Vermehrung der farblosen Blutkörperchen*, dass also die beiden wesentlichen Bestandtheile, welche wir in der Lymphflüssigkeit finden, auch im Blute wiederkehren. In jedem Falle einer Hyperinose kann man auf eine Vermehrung der farblosen Körperchen rechnen, oder, anders ausgedrückt, jede Reizung eines Theiles, welcher mit Lymphgefässen reichlich versehen ist und mit Lymphdrüsen in einer ausgiebigen

Verbindung steht, bedingt auch die Einfuhr grosser Massen farbloser Zellen (Lymphkörperchen) ins Blut.

Diese Thatsache ist besonders interessant insofern, als man daraus begreifen kann, wie nicht bloss Organe, welche reich versehen sind mit Lymphgefässen, eine solche Vermehrung bedingen können, sondern wie auch gewisse Prozesse eine grössere Fähigkeit besitzen, beträchtliche Mengen von diesen Elementen in das Blut zu führen. Es sind dies alle diejenigen, welche früh mit bedeutender Erkrankung des Lymphgefäss-Systems verbunden sind. Vergleicht man eine erysipelatöse oder eine diffuse phlegmonöse (nach Rust pseudoerysipelatöse) Entzündung in ihrer Wirkung auf das Blut mit einer einfachen oberflächlichen Hautentzündung, wie sie im Verlauf der gewöhnlichen acuten Exantheme, nach traumatischen oder chemischen Einwirkungen auftritt, so ersieht man alsbald, wie gross die Differenz ist. Jede erysipelatöse oder diffuse phlegmonöse Entzündung hat die Eigenthümlichkeit, frühzeitig die Lymphgefässe zu afficiren und Schwellungen der lymphatischen Drüsen hervorzubringen. In jedem solchen Falle aber kann man darauf rechnen, dass eine Zunahme in der Zahl der farblosen Blutkörperchen stattfindet. — Weiterhin ergibt sich die bezeichnende Thatsache, dass es gewisse Prozesse gibt, welche gleichzeitig Fibrin und farblose Blutkörperchen vermehren, andere dagegen, welche nur die Zunahme der letzteren bewirken. In diese Kategorie gehört gerade die ganze Reihe der einfachen diffusen Hautentzündungen, wo auch an den Erkrankungsorten keine erhebliche Fibrinbildung erfolgt. Andererseits gehören dahin eine Menge von Zuständen, welche vom Gesichtspunkt der Faserstoff-Menge als hypinotische (Franz Simon) bezeichnet werden, alle die Prozesse, welche in die Reihe der typhösen zählen und die darin übereinkommen, dass sie bald diese, bald jene Art von bedeutender Anschwellung der Lymphdrüsen, aber keine locale Faserstoff-Exsudation hervorbringen. So setzt der Typhus diese Veränderungen nicht nur an der Milz, sondern auch an den Mesenterial-Drüsen.

Den einfachen Zustand von Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute, welcher abhängig erscheint von einer Reizung der Blut bereitenden Drüsen habe ich mit dem Namen der Leukocytose belegt*). Nun weiss man, dass eine andere

*) Gesammelte Abhandl. 1856. S. 703.

Angelegenheit lange der Gegenstand meiner Studien gewesen ist, die von mir*) sogenannte Leukämie, und es handelt sich zunächst darum, festzustellen, wie weit sich die eigentliche Leukämie von den leukocytotischen Zuständen unterscheidet.

Schon in den ersten Fällen der Leukämie, welche mir vorkamen, stellte sich eine sehr wesentliche Eigenschaft heraus, nämlich die, dass in dem Gehalt des Faserstoffes im Blute keine wesentliche Abweichung bestand**). Späterhin hat sich gezeigt, dass der Faserstoff-Gehalt je nach der Besonderheit des Falles vermehrt oder vermindert oder gleich sein könne, dass aber constant eine immerfort steigende Zunahme der farblosen Blutkörperchen stattfinde, und dass diese Zunahme immer deutlicher zusammenfällt mit einer Verminderung der Zahl der gefärbten (rothen) Blutkörperchen, so dass als endliches Resultat ein Zustand herauskommt, in welchem die Zahl der farblosen Blutkörperchen der Zahl der rothen beinahe gleichkommt und selbst für die gröbere Betrachtung auffallende Phänomene hervortreten. Während wir im gewöhnlichen Blute immer nur auf etwa 300 gefärbte ein farbloses Körperchen rechnen können, so gibt es Fälle von Leukämie, wo die Vermehrung der farblosen in der Weise steigt, dass auf 3 rothe Körperchen schon ein farbloses oder gar 3 rothe auf 2 farblose kommen, ja wo die Zahlen für die farblosen Körperchen die grösseren werden***).

In Leichen erscheint die Vermehrung der farblosen Körperchen meist beträchtlicher, als sie wirklich ist, aus Gründen, die ich schon früher hervorhob (S. 145); diese Körperchen sind ausserordentlich klebrig und häufen sich bei Verlangsamung des Blutstromes in grösseren Massen an, so dass in Leichen die grösste Menge stets im rechten Herzen gefunden wird. Es ist mir einmal, ehe ich Berlin verliess, der besondere Fall passirt, dass ich das rechte Atrium anstach und der Arzt, welcher den Fall behandelt hatte, überrascht ausrief: „Ach, da ist ein Abscess!" So eiterähnlich sah das Blut aus. Diese eiterartige Beschaffenheit des Blutes ist allerdings nicht in dem ganzen Circulationsstrom vorhanden; nie sieht das Blut im Ganzen wie Eiter aus,

*) Archiv. 1847. I. 563.
**) Froriep's Neue Notizen. 1845. Nr 780. Gesammelte Abhandl 149.
***) Archiv. 1853. IV. 43 ff.

weil immer noch eine verhältnissmässig grosse Zahl von rothen Elementen existirt; aber es kommt doch vor, dass das aus der Ader fliessende Blut schon bei Lebzeiten weissliche Streifen zeigt, und dass, wenn man den Faserstoff durch Quirlen entfernt und das defibrinirte Blut stehen lässt, sich alsbald eine freiwillige Scheidung macht, in der Art, dass sich sämmtliche Blutkörperchen, rothe und farblose, allmählig auf den Boden des Gefässes senken und hier ein doppeltes Sediment entsteht: ein unteres rothes, das von einem oberen, weissen, puriformen überlagert wird. Es erklärt sich dies aus dem ungleichen specifischen Gewicht und den verschiedenen Fallzeiten beider Arten von Körperchen (S. 146). Zugleich giebt dies eine sehr leichte Scheidung des leukämischen Blutes von dem chylösen (lipämischen), wo ein milchiges Aussehen des Serums durch Fettbeimischung entsteht; defibrinirt man solches Blut, so bildet sich nach einiger Zeit nicht ein weisses Sediment, sondern eine rahmartige Schicht an der Oberfläche*).

Es existiren bis jetzt in der Literatur nur vereinzelte leukämische Fälle, wo die Kranken, nachdem sie eine Zeit lang Gegenstand ärztlicher Behandlung gewesen waren, als wesentlich gebessert das Hospital verliessen. In der Regel erfolgte der Tod. Ich will daraus keineswegs den Schluss ziehen, dass es sich um eine absolut unheilbare Krankheit handle; ich hoffe im Gegentheil, dass man endlich auch hier wirksame Heilmittel finden wird, aber es ist gewiss eine sehr wichtige Thatsache, dass es sich dabei, ähnlich wie bei der progressiven Muskelatrophie, um Zustände handelt, welche in einem gewissen Stadium, sich selbst überlassen oder wenn sie unter einer der bis jetzt bekannten Behandlungen stehen, sich fortwährend verschlimmern und endlich zum Tode führen. Es haben diese Fälle noch ausserdem die besondere Merkwürdigkeit, dass sich gewöhnlich in der letzten Zeit des Lebens eine eigentliche hämorrhagische Diathese ausbildet und Blutungen entstehen, die besonders häufig in der Nasenhöhle stattfinden (unter der Form von erschöpfender Epistaxis), die aber unter Umständen auch an anderen Punkten auftreten können, so in colossaler Weise als apoplectische Formen im Gehirn oder als melänaartige in der Darmhöhle.

Wenn man nun untersucht, von woher diese sonderbare Ver-

*) Würzb. Verhandl. 1856. VII. 119.

änderung des Blutes stammt, so zeigt sich, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle mit überzeugender Constanz ein bestimmtes Organ immer wieder als das wesentlich erkrankte erscheint, ein Organ, welches häufig schon im Anfange der Krankheit den Hauptgegenstand der Klagen und Beschwerden der Kranken bildet, nämlich die Milz. Daneben leidet sehr häufig auch eine Partie von Lymphdrüsen, aber das Milzleiden steht im Vordergrund. Nur in einigen Fällen fand ich die Milz weniger, die Lymphdrüsen überwiegend verändert, und zwar in solchem Grade, dass Lymphdrüsen, die man sonst kaum bemerkt, zu wallnussgrossen Knoten sich entwickelt hatten, ja, dass in einzelnen Fällen fast nichts weiter als Lymphdrüsen-Substanz zu bestehen schien*). Von den Drüsen, welche zwischen den Inguinal- und Lumbal-Drüsen gelegen sind, pflegt man nicht viel zu sprechen; sie haben nicht einmal einen bequemen Namen. Einzelne von ihnen liegen längs der Vasa iliaca, einzelne im kleinen Becken. Im Laufe solcher Leukämien traf ich sie zweimal so vergrössert, dass der ganze Raum des kleinen Beckens wie ausgestopft war mit Drüsenmasse, zwischen welche Rectum und Blase nur eben hineintauchten.

Ich habe deshalb zwei Formen der Leukämie unterschieden, nämlich die gewöhnliche lienale und die lymphatische Form, welche sich allerdings nicht selten combiniren. Die Unterscheidung stützt sich nicht allein darauf, dass in dem einen Falle die Lymphdrüsen, im anderen die Milz als Ausgangspunkt der Erkrankung erscheinen, sondern auch darauf, dass die Elemente, welche im Blute vorkommen, nicht vollkommen übereinstimmen. Während nämlich bei den lienalen Formen in der Regel die Elemente im Blute verhältnissmässig grosse, entwickelte Zellen mit einfachen oder mehrfachen Kernen sind, die in manchen Fällen überwiegend viel Aehnlichkeit mit Milzzellen haben, so sieht man bei den ausgemacht lymphatischen Formen die Zellen klein, die Kerne im Verhältniss zu den Zellen gross und einfach, in der Regel scharf begrenzt, sehr dunkel contourirt und etwas körnig, die Membran häufig so eng anliegend, dass man kaum den Zwischenraum constatiren kann. In vielen Fällen sieht es aus, als ob vollkommen freie Kerne im Blute enthalten wären.

*) Archiv. 1847. I. 567.

Hier scheint es also, dass allein die Vergrösserung der Drüsen, die mit einer wirklichen Vermehrung ihrer Elemente (Hyperplasie) einhergeht, auch eine grössere Zahl zelliger Theile in die Lymphe und durch diese in das Blut führe, und dass in dem Maasse, als diese Elemente überwiegen, die Bildung der rothen Elemente Hemmungen erfährt. Dabei versteht es sich von selbst, dass in jenen gemischten Fällen, wo sowohl die Milz, als die Lymphdrüsen leiden, auch die im Blute vorkommenden Gebilde beiderlei Gestalt darbieten. Das ist in Kürze die Geschichte dieser Prozesse. Die Leukämie ist demnach eine Art von dauerhafter, progressiver Leukocytose; diese dagegen in ihren einfachen Formen stellt einen vorübergehenden, an schwankende Zustände gewisser Organe geknüpften Vorgang dar.

Es folgt also, dass sich hier mindestens drei verschiedene Zustände berühren, die Hyperinose, die Leukocytose und die Leukämie, welche in einer näheren Beziehung zu der Lymphflüssigkeit stehen. Die erste Reihe (Hyperinose), nämlich die durch Vermehrung des Fibrins ausgezeichnete, bezieht sich mehr auf die zufällige Beschaffenheit der Organe, von wo die Lymphflüssigkeit herkommt, während die durch Vermehrung der zelligen Elemente bedingten Zustände (Leukocytose und Leukäme) mehr der Beschaffenheit der Drüsen entsprechen, durch welche die Lymphflüssigkeit strömte. Diese Thatsachen lassen sich nun wohl nicht anders deuten, als dass man in der That die Milz und die Lymphdrüsen in eine nähere Beziehung zur Entwicklung des Blutes bringt. Dies ist noch wahrscheinlicher geworden, seitdem es gelungen ist, auch chemische Anhaltspunkte zu gewinnen. Hr. Scherer hat zweimal leukämisches Blut untersucht, das ich ihm übergeben hatte, um dasselbe mit den von ihm gefundenen Milzstoffen zu vergleichen; es ergab sich, dass darin Hypoxanthin, Leucin, Harnsäure, Milch- und Ameisensäure vorkamen. In einem Falle überzog sich eine Leber, die ich einige Tage liegen liess, ganz mit Tyrosinkörnern; in einem anderen krystallisirte aus dem Darminhalt Leucin und Tyrosin in grossen Massen aus. Kurz, Alles deutet auf eine vermehrte Thätigkeit der Milz, welche normal diese Stoffe in grösserer Menge enthält.

Est ist eine ziemlich lange Reihe von Jahren (seit 1845) vergangen, während deren ich mich mit meiner Auffassung ziem-

lich vereinsamt fand. Erst nach und nach ist man, und zwar, wie ich leider gestehen muss, mehr von physiologischer, als von pathologischer Seite auf diese Gedanken eingegangen, und erst allmälig hat man sich der Vorstellung zugänglich erwiesen, dass im gewöhnlichen Gange der Dinge die Lymphdrüsen und die Milz in der That eine unmittelbare Bedeutung für die Formelemente des Blutes haben, dass im Besonderen körperliche Bestandtheile des letzteren wirkliche Abkömmlinge sind von den zelligen Körpern der Lymphdrüsen und der Milz, welche aus ihrem Innern losgelöst und dem Blutstrom zugeführt werden. Kommen wir damit auf die Frage von der Herkunft der Blutkörperchen selbst.

Seit dem vorigen Jahrhundert war man gewöhnt, die Lymphdrüsen als blosse Convolute von Lymphgefässen zu betrachten. Bekanntlich sieht man schon vom blossen Auge die zuführenden Lymphgefässe sich in kleinere Aeste .auflösen, innerhalb der Drüse verschwinden und am Ende wieder aus derselben hervorkommen. Nach den Resultaten der Quecksilber-Injectionen, welche man schon vor einem Jahrhundert mit so grosser Sorgfalt gemacht hat, glaubte man schliessen zu müssen, dass das eingetretene Lymphgefäss vielfache Windungen mache, welche sich durchschlängen und endlich in das ausführende Gefäss fortgingen, so dass die Drüse nichts weiter als eine Zusammendrängung von Windungen der einführenden Gefässe darstelle. Die ganze Sorgfalt der modernen Histologie hat sich darauf gerichtet, ein solches einfaches Durchtreten von Lymphgefässen durch die Drüse zu constatiren; nachdem man sich Jahre lang vergebens darum bemüht hatte, hat man es endlich aufgegeben.

Im Augenblick dürfte es kaum einen Histologen geben, welcher an eine vollkommene Continuität der Lymphgefässe innerhalb einer Lymphdrüse dächte; meist ist die Anschauung von Kölliker acceptirt, dass die Lymphdrüsen den Strom der Lymphe unterbrechen, indem das Lymphgefäss, indem es seine Wandungen verliert, sich in das Parenchym der Drüse auflöst und aus demselben sich wieder zusammensetzt. Man kann dieses Verhältniss nicht wohl anders vergleichen, als mit einer Art von Filtrirapparat, etwa wie wir ihn im Kohlen- oder Sandfiltrum besitzen.

Wenn man eine Drüse durchschneidet, so bekommt man häufig eine Bildung zu Gesichte, wie von einer Niere. Man

sieht, dass an denjenigen Punkten, wo die zuführenden Gefässe sich auflösen, eine derbere Substanz liegt, von welcher halb umschlossen eine Art von Hilus den Punkt bezeichnet, an dem die Lymphgefässe die Drüse wieder verlassen. Hier findet sich ein maschiges Gewebe von oft deutlich areolärem oder cavernösem Bau, in welches ausser den Vasa lymphatica efferentia auch Blutgefässe eingehen, um von da weiter in die eigentliche Substanz einzudringen. Kölliker hat darnach eine Rinden- und Marksubstanz unterschieden; indess ist die sogenannte Marksubstanz häufig kaum noch drüsiger Natur. Letztere findet sich am meisten ausgebildet an der Rinde, welche bald mehr, bald weniger dick ist, und man thut also am besten, wenn man jenen Theil einfach den Hilus nennt, da aus- und einführende Gefässe dicht zusammenliegen, gerade so, wie im Hilus der Niere einerseits die Ureteren und Venen abführen, die Arterien zuleiten. Wesentlich also für die Drüse ist immer der peripherische Theil, die oft nierenartige Rindensubstanz.

An dieser unterscheidet man, falls die Drüse einigermaassen gut entwickelt ist (und in einzelnen Fällen pathologischer Vergrösserung ist dies ausserordentlich deutlich), schon mit blossem Auge kleine, nebeneinander gelegene, rundliche, weisse oder graue Körner. Ist eine mässige Blutfülle vorhanden, so erkennt man ziemlich regelmässig um jedes Korn einen rothen Kranz von Gefässen. Diese Körner hat man seit langer Zeit Follikel genannt, aber es war zweifelhaft, ob es besondere Bildungen seien oder blosse Windungen des Lymphgefässes, welche an die Oberfläche treten. Bei einer feineren mikroskopischen Untersuchung unter-

Fig. 68.

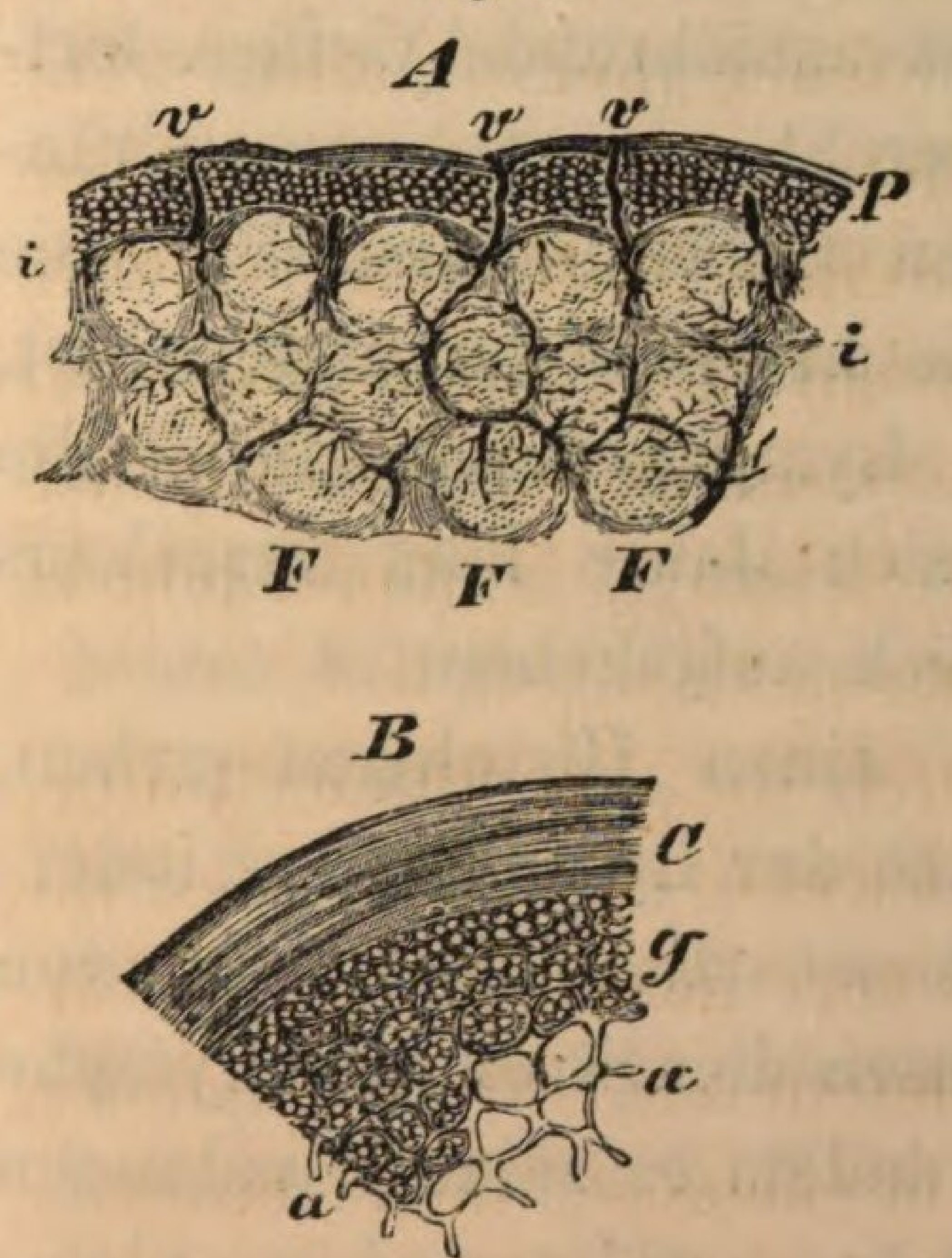


Fig. 68. Durchschnitte durch die Rinde menschlicher Gekrös-Drüsen. *A*. Schwache Vergrösserung der ganzen Rinde: *P* Umgebendes Fettgewebe und Capsel, durch welche Blutgefässe *v*, *v*, *v* eintreten. *F*, *F*, *F* Follikel der Drüse, in welche sich die Blutgefässe zum Theil einsenken, bei *i*, *i* das die Follikel trennende Zwischengewebe (Stroma).

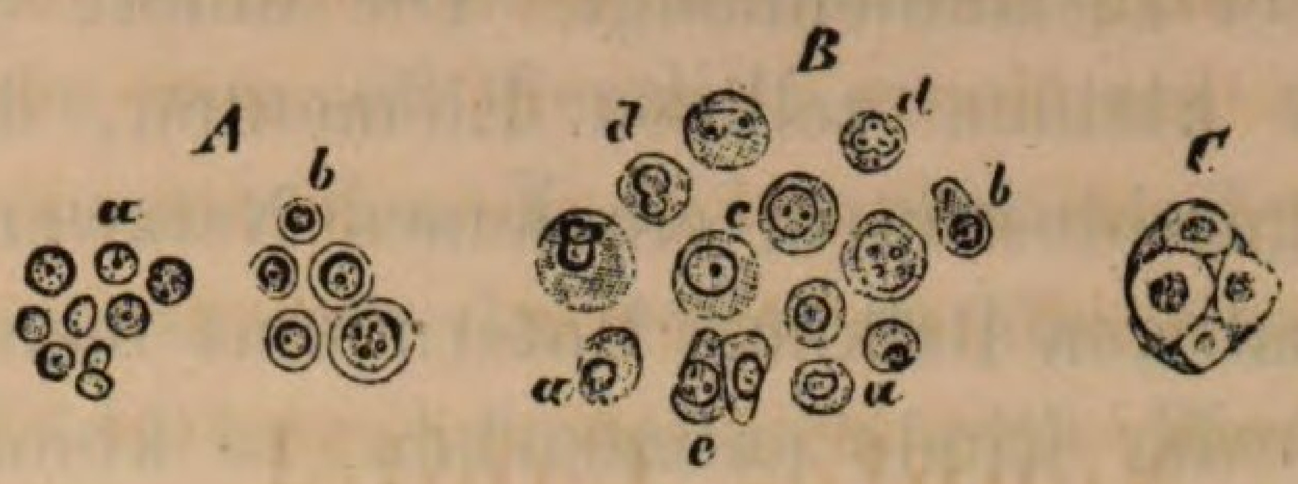
B. Stärkere Vergrösserung (280 mal). *C* das parallel-fibrilläre Gewebe der Capsel. *a*, *a* das Reticulum, zum Theil leer, zum Theil mit dem kernigen Inhalt erfüllt. Das Ganze stellt den äusseren Abschnitt eines Follikels dar.

scheidet man leicht die eigentliche (drüsige) Substanz der Follikel von dem faserigen Maschenwerk (Stroma), welches dieselben umgrenzt und welches nach aussen continuirlich mit dem Bindegewebe der Capsel zusammenhängt. Die innere Substanz besteht überwiegend aus kleinen zelligen Elementen, die ziemlich lose liegen, bloss eingeschlossen in ein feines Netzwerk von sternförmigen, oft kernhaltigen Balken. Unternimmt man es, die Lymphgefässe innerhalb der Rinde aufzusuchen, so kommt davon innerhalb des Stroma's nur wenig zu Tage; injicirt man eine Drüse, so geht die Injectionsmasse gewöhnlich mitten in die Follikel hinein. Untersucht man eine Gekrösdrüse während der Chylification, also vielleicht 4—5 Stunden nach einer fettreichen Mahlzeit, so erscheint ihre ganze Substanz weiss, vollständig milchig, und wenn man einzelne Theile mikroskopisch studirt, so erkennt man, dass das feine Chylusfett überall zwischen den zelligen Elementen der Follikel liegt. Der Strom der Lymphe scheint sich also zwischen diesen Elementen durchzudrängen und eine eigentlich freie Bahn gar nicht zu existiren, indem die Elemente vielmehr wie die Theilchen in einem Kohlenfiltrum zusammengedrängt liegen, so dass die Lymphe in einer mehr oder weniger gereinigten Weise auf der andern Seite wieder hervorquillt. Die Follikel wären demnach als Räume zu betrachten, die mit zelligen Elementen erfüllt, aber durch ein balkiges Reticulum vielfach durchsetzt sind und die daher nicht mehr als Windungen oder Erweiterungen der Lymphgefässe gelten können, sondern die sich zwischen den Gefässlauf einschieben, nachdem eine immer feinere Auflösung der Lymphgefässe erfolgt ist.

Erst in der allerletzten Zeit ist durch die sorgfältigen Untersuchungen von His und Frey der Nachweis geführt, dass die eintretenden Lymphgefässe sich nicht sofort ganz und gar in die Follikel auflösen, sondern dass sie, indem sie ihre besonderen Wandungen einbüssen, sich zunächst in sinuöse oder lacunäre Räume verlieren, welche im Umfange der Follikel gelegen sind, und mit dem Inneren der Follikel in offener Verbindung stehen. Nach Frey würde sich weiterhin allerdings eine offene Verbindung zwischen eintretenden und austretenden Lymphgefässen durch Vermittelung jener Sinus oder Lacunen finden, indess ist diese, wenn sie wirklich constant sein sollte, jedenfalls sehr eng und schwierig.

Von den kleinen Elementen, welche in den Follikeln enthalten sind, den Parenchymzellen, scheint eine Ablösung einzelner

Fig. 69.



Theile zu erfolgen, welche nachher als farblose Blut- oder Lymphkörperchen dem Blute sich beimischen. Je mehr die Drüsen vergrössert sind, um so zahlreicher sind die zelligen Elemente, welche in das Blut übergehen, und um so grösser und entwickelter pflegen auch die einzelnen farblosen Zellen des Blutes selbst zu sein.

Dasselbe Verhältniss scheint bei der Milz obzuwalten. Ursprünglich haben wir uns Alle gedacht, dass diejenigen Wege, auf welchen die farblosen Körper die Milz verliessen, die Venen wären, aber ich bin auch hier zu dem Schlusse gekommen, dass aller Wahrscheinlichkeit nach die Ausfuhr durch die Lymphgefässe geschieht. —

Fig. 69. Lymphkörperchen aus dem Innern der Lymphdrüsen-Follikel. *A*. Die gewöhnlichen Elemente: *a* nackte Kerne, mit und ohne Kernkörperchen, einfach und getheilt. *b* Zellen mit kleineren und grösseren Kernen, die Membran dem Kern sehr eng anliegend. *B*. Vergrösserte Elemente aus einer hyperplastischen Bronchialdrüse bei variolöser Pneumonie (vergl. bei Fig. 64 die zugehörigen farblosen Blutkörperchen). *a* grössere Zellen mit Körnern und einfachen Kernen. *b* keulenförmige Zellen. *c* grössere Zellen mit grösserem Kern und Kernkörpercheu. *d* Kerntheilung. *e* keulenförmige Zellen in dichter Aneinanderlagerung (Zellentheilung?). *C*. Zellen mit endogener Brut. Vergr. 300.

Neuntes Capitel.

Pyämie und Leukocytose.

Vergleich der farblosen Blut- und Eiterkörperchen. Die physiologische Eiterresorption: die unvollständige (Inspissation, käsige Umwandlung) und die vollständige (Fettmetamorphose, milchige Umwandlung). Intravasation von Eiter.

Eiter in Lymphgefässen. Die Hemmung der Stoffe in den Lymphdrüsen. Mechanische Trennung (Filtration): Tätowirungsfarben. Chemische Trennung (Attraction): Krebs, Syphilis. Die Reizung der Lymphdrüsen und ihre Bedeutung für die Leukocytose.

Die (physiologische) digestive und puerperale Leukocytose. Die pathologische Leukocytose (Scrophulose, Typhus, Krebs, Erysipel).

Die lymphoiden Apparate: solitäre und Peyersche Follikel des Darms. Tonsillen und Zungenfollikel. Thymus. Milz.

Völlige Zurückweisung der Pyämie als morphologisch nachweisbarer Dyscrasie.

An die zuletzt betrachteten Veränderungen schliesst sich mit eindringlicher Nothwendigkeit die Frage von der Pyämie an, und da dies nicht bloss ein Gegenstand von der grössten praktischen Bedeutung ist, sondern derselbe auch zu den wissenschaftlich am meisten streitigen zu rechnen ist, so dürfte es wohl gerechtfertigt sein, specieller auf seine Besprechung einzugehen.

Was soll man unter Pyämie verstehen? In der Regel hat man sich gedacht, es sei dies ein Zustand, wo das Blut Eiter enthalte. Da aber der Eiter wesentlich durch seine morphologischen Bestandtheile charakterisirt wird, so handelte es sich natürlich darum, dass im Blute die Eiterkörperchen gezeigt würden. Nachdem wir jedoch erfahren haben, dass die farblosen Blutkörperchen in ihrer gewöhnlichen Erscheinung, bei Leuten im besten Gesundheitszustande, den Eiterkörperchen ganz ähnlich sind (S. 142), so fällt damit schon von vornherein eine wesentliche Seite der Frage weg. Um indess einigermaassen Klarheit

in den Gegenstand zu bringen, ist es nothwendig, dass man auf die verschiedenen Gesichtspunkte, welche hierbei in Betracht kommen, etwas genauer eingeht.

Die farblosen Blutkörperchen sind zum Verwechseln den Eiterkörperchen ähnlich, so dass, wenn man in einem Objecte solche Elemente antrifft, man nie ohne Weiteres mit Sicherheit angeben kann, ob man es mit farblosen Blutkörperchen oder mit Eiterkörperchen zu thun hat*). Früherhin, und zum Theil noch bis in unsere Zeit hinein, hatte man vielfach die Ansicht, dass die Bestandtheile des Eiters im Blute präexistirten, dass der Eiter nur eine Art von Secret aus dem Blute sei, wie etwa der Harn, und dass er auch, wie eine einfache Flüssigkeit, in das Blut zurückkehren könne. Diese Ansicht erklärt ja die Auffassung, welche in der Lehre von der sogenannten physiologischen Eiterresorption sich so lange erhalten hat.

Man stellte sich vor, dass der Eiter von einzelnen Punkten her, an welchen er abgelagert war, wieder in das Blut aufgenommen werden könne, und dass dadurch eine günstige Wendung in der Krankheit eintrete, indem der aufgenommene Eiter endlich aus dem Körper entfernt werde. Man erzählte, dass bei Kranken mit Eiter im Pleurasacke die Krankheit sich durch eitrigen Harn oder eitrigen Stuhlgang entscheiden könne, ohne dass ein Durchbruch des Eiters von der Pleura her in den Darm oder die Harnblase vorhergegangen sei. Man liess also die Möglichkeit zu, dass Eiter in Substanz aufgenommen und weggeführt werden könnte. Späterhin, als die Lehre von der purulenten Infection mehr und mehr aufkam, hat man jene Fälle unter dem Namen der physiologischen Eiterresorption von der pathologischen unterschieden, und es blieb nur fraglich, wie man die erstere in ihrem günstigen und die letztere in ihrem malignen Verlaufe sich erklären sollte. Diese Angelegenheit erledigt sich einfach dadurch, dass Eiter als Eiter nie resorbirt wird. Es gibt keine Form, in der Eiter in Substanz auf dem Wege der Resorption verschwinden könnte; immer sind es flüssige Theile des Eiters, welche aufgenommen werden, und daher lässt sich dasjenige, was man Eiterresorption nennt, auf folgende zwei Möglichkeiten zurückführen.

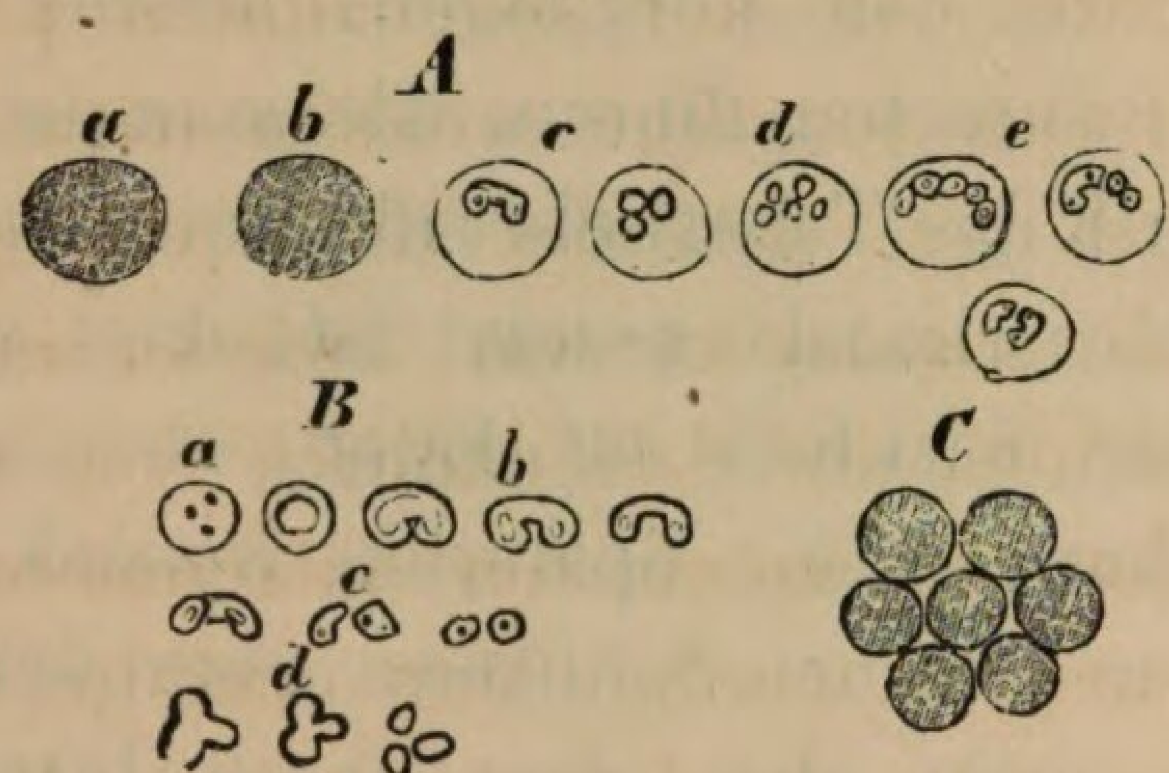
Im ersten Falle ist der Eiter mit seinen Körperchen zur Zeit

*) Archiv. I. 242. Gesammelte Abhandl. 161. 223. 645.

der Resorption mehr oder weniger intact vorhanden. Dann wird natürlich in dem Maasse, als die Flüssigkeit verschwindet, der Eiter dicker werden. Es ist dies die allbekannte Eindickung (Inspissation) des Eiters, wodurch dasjenige erzeugt wird, was die Franzosen „pus concret" nennen*). Dieses stellt eine dicke Masse dar, welche die Eiterkörperchen in einem geschrumpften Zustande enthält, nachdem nicht bloss die Flüssigkeit zwischen den Eiterkörperchen (das Eiterserum), sondern auch ein Theil der Flüssigkeit, die sich in den Eiterkörperchen befindet, verschwunden ist.

Der Eiter besteht seinem Haupttheile nach aus Zellen, welche im gewöhnlichen Zustande eine dicht an der anderen liegen

Fig. 70.



(Fig. 70, *C.*), und zwischen welchen sich eine geringe Masse von Intercellularflüssigkeit (Eiterserum) befindet. Die Eiterkörperchen selbst enthalten eine gleichfalls mit einer grossen Menge von Wasser versehene Substanz, denn fast jeder Eiter, mag er auch im frischen Zustande sehr dick aussehen, hat doch einen so grossen Antheil von Wasser, dass er bei der Eindampfung viel mehr verliert, als eine entsprechende Quantität von Blut. Letzteres macht nur deshalb den Eindruck der grösseren Wässrigkeit, weil es sehr viel freie intercellulare, aber relativ wenig intracellulare Flüssigkeit besitzt, während umgekehrt beim Eiter mehr Wasser innerhalb der Zellen, weniger ausserhalb der Zellen befindlich ist.

Fig. 70. Eiter. *A.* Eiterkörperchen, *a* frisch, *b* mit etwas Wasserzusatz, *c*—*e* nach Essigsäure-Behandlung, der Inhalt klar geworden, die in der Theilung begriffenen oder schon getheilten Kerne sichtbar, bei *e* mit leichter Depression der Oberfläche. *B.* Kerne der Eiterkörperchen bei Gonorrhoe: *a* einfacher Kern mit Kernkörperchen, *b* beginnende Theilung, Depression des Kerns, *c* fortschreitende Zweitheilung, *d* Dreitheilung. *C.* Eiterkörperchen in dem natürlichen Lagerungsverhältniss zu einander. Vergr. 500.

*) Archiv. I. 175. 181.

Wenn nun eine Resorption stattfindet, so verschwindet zunächst der grösste Theil der intercellularen Flüssigkeit und die Eiterkörperchen rücken näher aneinander; bald verschwindet aber auch ein Theil der Flüssigkeit aus den Zellen selbst, und in demselben Maasse werden diese kleiner, unregelmässiger, eckiger, höckriger, bekommen die allersonderbarsten Formen, liegen dicht an einander gedrängt, brechen das Licht stärker, weil sie mehr feste Substanz enthalten, und sehen gleichmässiger aus.

Fig. 71.



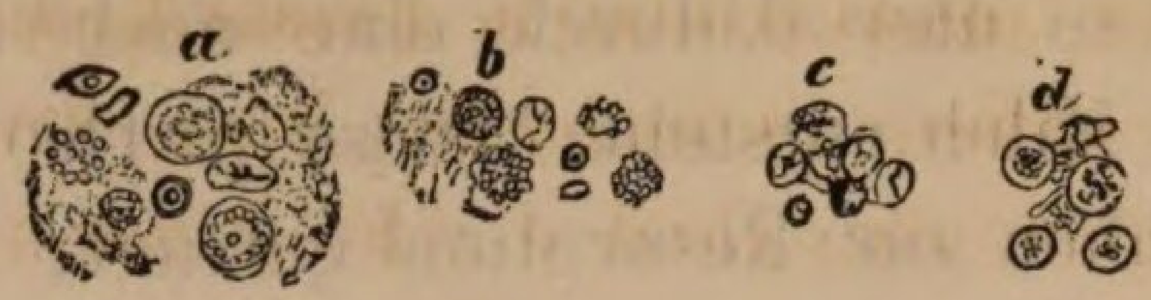
Diese Art der Eindickung ist keineswegs ein so seltener Vorgang, wie man oft annimmt, sondern im Gegentheil ausserordentlich häufig, und fast noch mehr wichtig als häufig. Es ist dies nämlich einer von den Vorgängen, welche zu den viel discutirten käsigen Producten führen, die man in der neueren Zeit alle unter den Begriff des Tuberkels subsumirt hat, und von denen namentlich durch Reinhardt gezeigt ist, dass sie zu einem sehr beträchtlichen Theile wirklich auf Eiter, also auf Entzündungsproduct zurückzuführen sind. Späterhin werden wir sehen, dass diese Erfahrungen zu falschen Schlüssen über den Tuberkel selbst verwerthet worden sind; aber dass durch Inspissation Entzündungsproducte in Dinge, die man Tuberkel nennt, umgewandelt werden können, ist unzweifelhaft. Gerade in der Geschichte der Lungentuberculose spielt dieser Act eine sehr grosse Rolle. Man denke sich nur solche geschrumpften Zellen innerhalb der Lungenalveolen eingeschlossen, und lasse Alveole für Alveole die Inspissation ihres Inhaltes eingehen, so bekommt man jene käsigen Hepatisationen, welche man gewöhnlich unter dem Namen der Tuberkel-Infiltration schildert.

Diese unvollständige Resorption, wo nur die flüssigen Bestandtheile resorbirt werden, lässt die Masse der festen Bestandtheile als Caput mortuum, als abgestorbene, nicht mehr lebensfähige Masse in dem Theile liegen*). Eine solche Art von Eindickung ist es, welche wir in grossem Maassstabe bei der un-

Fig. 71. Eingedickter, käsiger Eiter. *a* die geschrumpften, verkleinerten, etwas verzerrten und mehr homogen und solid aussehenden Körperchen. *b* ähnliche mit Fettkörnchen. *c* natürliches Lagerungsverhältniss zu einander. Vergr. 300.

*) Handb. der spec. Pathol. und Therap. I, 282—284.

Fig. 72.



vollständigen Resorption pleuritischer Exsudate eintreten sehen, wo sehr grosse Lager von bröckliger Substanz im Pleurasacke zurückbleiben; ebenso im Umfange der Wirbelsäule bei Spondylarthrocace, in kalten Abscessen u. s. w. In allen diesen Fällen ist die Resorption, sobald die Flüssigkeit verschwunden ist, zu Ende. Darin beruht die schlimme Bedeutung dieser Vorgänge. Denn die festen Theile, welche nicht resorbirt werden, bleiben entweder als solche liegen, oder sie können später erweichen, werden aber dann gewöhnlich nicht mehr Object der Resorption, sondern es geht meist aus ihnen eine Ulceration hervor. Auf alle Fälle ist das, was resorbirt wurde, kein Eiter, sondern eine einfache Flüssigkeit, welche überwiegend viel Wasser, etwas Salze und sehr wenig eiweissartige Bestandtheile enthalten mag, und es kann kein Zweifel sein, dass hier eine der unvollständigsten Formen der Resorption vorliegt.

Die zweite Form von Eiter-Resorption ist diejenige, welche den günstigsten Fall constituirt, wo der Eiter wirklich verschwindet und nichts Wesentliches von ihm übrig zu bleiben braucht. Aber auch hier wird der Eiter nicht als Eiter resorbirt, sondern er macht vorher eine fettige Metamorphose durch; jede einzelne Zelle lässt fettige Theile in sich frei werden, zerfällt, und zuletzt bleibt nichts weiter übrig, als fettige Körner und Zwischenflüssigkeit. Es ist also überhaupt keine Zelle und kein Eiter mehr vorhanden; an ihre Stelle ist eine emulsive Masse, eine Art von Milch getreten, welche aus Wasser, etwas eiweissartigen Stoffen

Fig. 73.



Fig. 72. Eingedickter, zum Theil in der Auflösung begriffener, hämorrhagischer Eiter aus Empyem. *a* die natürliche Masse, körnigen Detritus, geschrumpfte Eiter- und Blutkörperchen enthaltend. *b* dieselbe Masse, mit Wasser behandelt; einzelne körnige, entfärbte Blutkörperchen sind deutlich geworden. *c* und *d* nach Zusatz von Essigsäure. Vergr. 300, bei *d* 520.

Fig. 73. In der fettigen Rückbildung (Fettmetamorphose) begriffener Eiter. *a* beginnende Metamorphose. *b* Fettkörnchenzellen mit noch deutlichen Kernen. *c* Körnchenkugel (Entzündungskugel). *d* Zerfall der Kugel. *e* Emulsion, milchiger Detritus. Vergr. 350.

und Fett besteht, und in welcher man sogar mehrfach Zucker nachgewiesen hat, so dass dadurch eine noch grössere Analogie mit der wirklichen Milch entsteht. Diese pathologische Milch ist es, welche nachher zur Resorption gelangt, also wieder kein Eiter, sondern Fett, Wasser oder Salze*).

Das sind die Vorgänge, welche man „physiologische Eiter-Resorption“ nennen kann, eine Resorption, wo Eiter als solcher nicht resorbirt wird, sondern entweder nur seine flüssigen Bestandtheile, oder die durch eine innere Umwandlung bedeutend veränderte Substanz.

Es gibt nun allerdings einen Fall, wo Eiter in Substanz das Object nicht gerade einer Resorption, aber wenigstens einer Intravasation werden und wo dieser intravasirte Eiter innerhalb der Gefässe fortbewegt werden kann, der nämlich, wo ein Gefäss verletzt oder durchbrochen wird und durch die Oeffnung Eiter in sein Inneres gelangt. Es kann ein Abscess an einer Vene liegen, die Wand derselben durchbrechen, seinen Inhalt in ihre Lichtung entleeren**). Noch leichter geschieht ein solcher Uebergang an Lymphgefässen, welche in offene Abscesse münden. Es fragt sich also nur, in wieweit man berechtigt ist, diesen Fall als einen häufigen zu setzen. Für die Venen hat man seit Decennien diese Möglichkeit ziemlich beschränkt; von einer Resorption des Eiters in Substanz durch dieselben ist man mehr und mehr zurückgekommen, aber von der Resorption durch Lymphgefässe spricht man noch ziemlich häufig, und man hat in der That manche Veranlassung dazu.

Es ist dabei ziemlich gleichgültig, ob der Eiter in Lymphgefässe von aussen wirklich herein kommt, oder, was Andere annehmen, ob er durch Entzündung in den Lymphgefässen entsteht; schliesslich ist die Frage immer die, in wie weit ein mit Eiter gefülltes Lymphgefäss im Stande ist, eine Entleerung seines Inhaltes in den circulirenden Blutstrom zu Stande zu bringen und die eigentliche Pyämie zu setzen. Eine solche Möglichkeit muss in der Regel geleugnet werden, und zwar aus einem sehr einfachen Grunde. Alle Lymphgefässe, welche in der Lage sind, eine solche Aufnahme zu erfahren, sind peripherische, mögen sie

*) Archiv. I. 182.

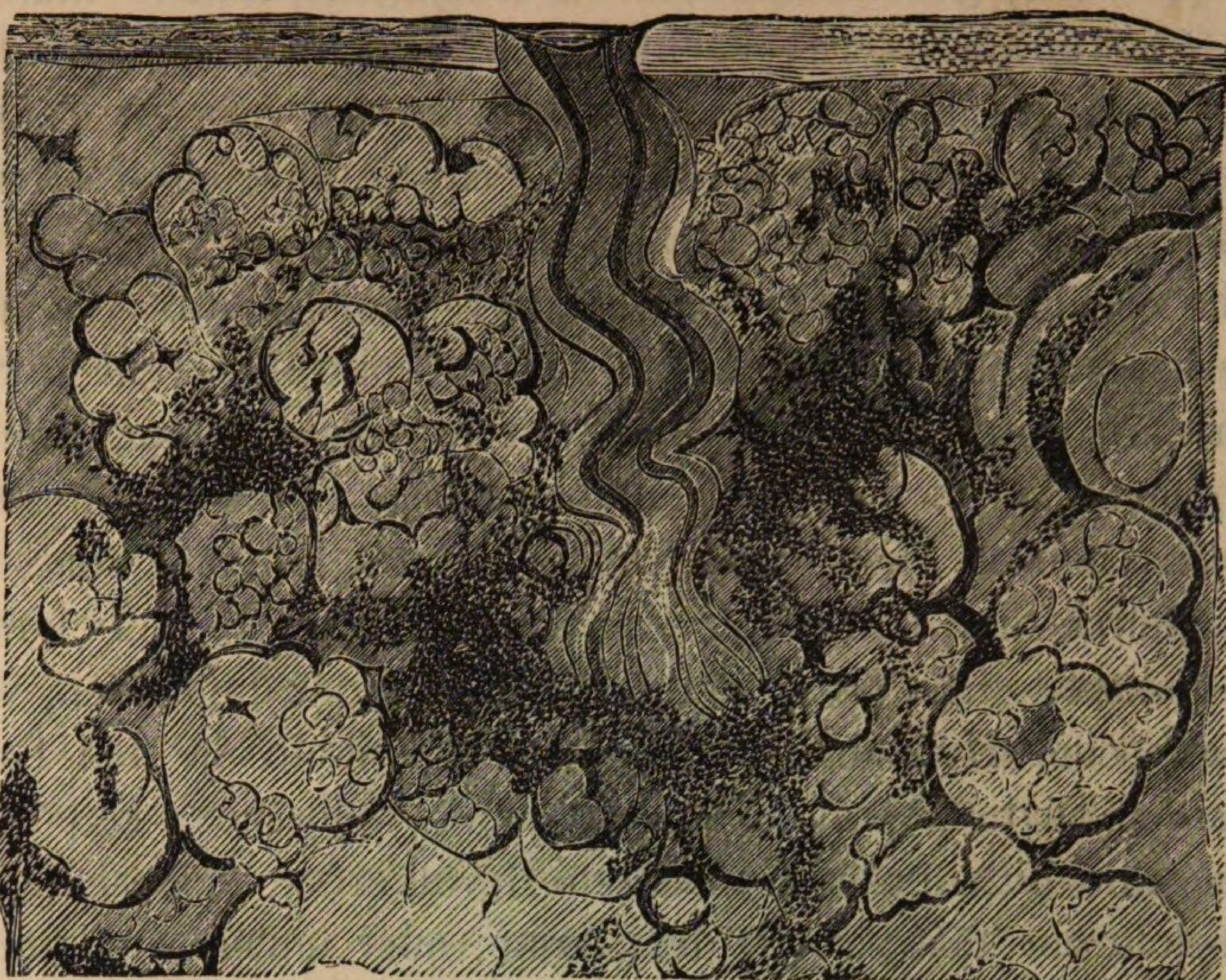
**) Gesammelte Abhandl. 666.

von äusserlichen oder innerlichen Theilen entspringen, und gelangen erst nach einem längeren Lauf allmälig zu den Blutgefässen. Bei allen finden sich Unterbrechungen durch Lymphdrüsen; und seitdem man weiss, dass die Lymphgefässe durch die Drüsen nicht als weite, gewundene und verschlungene Kanäle hindurchgehen (S. 163), sondern, nachdem sie sich in feine Aeste aufgelöst haben, in Räume eintreten, welche zum grossen Theil mit zelligen Elementen gefüllt sind, so ist es an sich fraglich, ob Eiterkörperchen eine Drüse passiren können.

Es ist dies ein sehr wesentlicher Gesichtspunkt, den man sonderbarer Weise gewöhnlich übersieht, obwohl er in der täglichen Erfahrung des praktischen Arztes die bestimmtesten Bestätigungen findet. Frey glaubt neuerlichst nach den Resultaten von künstlichen Injectionen schliessen zu können, dass auch Zellen durch die Drüsen hindurch getrieben werden könnten. Indess stimmt dies wenig mit der Erfahrung am Lebenden, welche vielmehr eine Hemmung körperlicher Partikeln in den Lymphdrüsen anzeigt. Wir haben ein sehr hübsches Experiment, welches die Sitte unserer niederen Bevölkerung mit sich bringt, die bekannte Tätowirung der Arme oder auch wohl anderer Theile. Wenn ein Handwerker oder ein Soldat auf seinen Arm eine Reihe von Einstichen machen lässt, die zu Buchstaben, Zeichen oder Figuren geordnet werden, so wird fast jedesmal bei der grossen Zahl der Stiche ein Theil der oberflächlichen Lymphgefässe verletzt. Es ist ja anders gar nicht möglich, als dass, wenn man durch Nadelstiche ganze Hautbezirke umgrenzt, wenigstens einzelne Lymphgefässe getroffen werden müssen. Darauf wird eine Substanz eingeschmiert, welche in der Körperflüssigkeit unlöslich ist, Zinnober, Kohlenpulver oder dergl., und welche, indem sie in den Theilen liegen bleibt, eine dauerhafte Färbung derselben bedingt. Allein bei dem Einstreichen gelangt ein gewisser Theil der Partikelchen in Lymphgefässe, wird trotz seiner Schwere vom Lymphstrome fortbewegt und gelangt bis zu den nächsten Lymphdrüsen, wo er abfiltrirt wird. Man sieht nie, dass sich Partikeln bis über die Lymphdrüsen hinaus bewegen und an entferntere Punkte gelangen, dass sie sich etwa im Parenchym innerer Organe ablagern. Immer in der nächsten Drüsenreihe und zwar in der den eintretenden Lymphgefässen zugewendeten Rindenschicht derselben bleibt die Masse stecken.

Untersucht man die infiltrirten Drüsen, so überzeugt man sich leicht, dass die Grösse vieler der abgelagerten Partikelchen geringer ist, als die Grösse auch des kleinsten Eiterkörperchens.

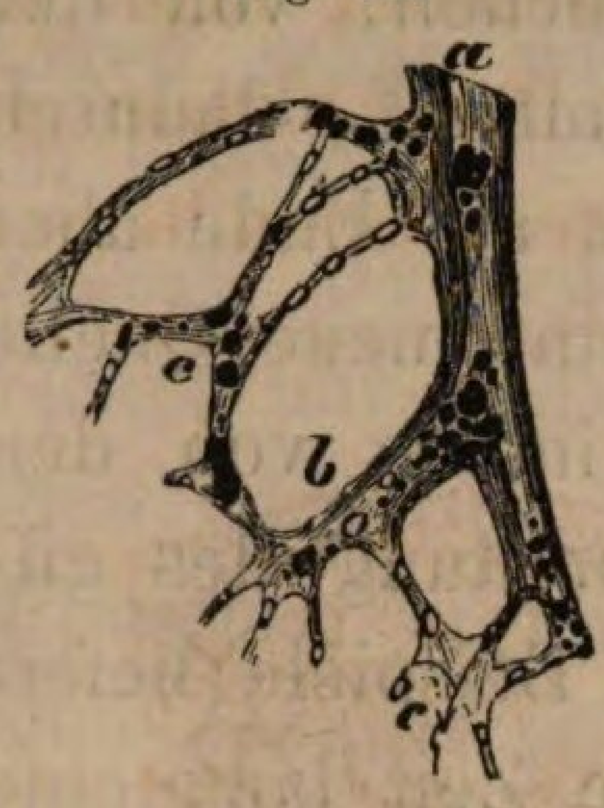
Fig. 74.



In dem Object, nach welchem die beigegebene Zeichnung (Fig. 74) angefertigt wurde, ist zufälliger Weise der Punkt getroffen, wo das Lymphgefäss in die Drüse eintritt, und von wo es zunächst innerhalb der Bindegewebsbalken, welche sich von der Capsel aus zwischen die Follikel erstrecken, schraubenförmig fortgeht, um sich in seine Aeste aufzulösen. Da, wo diese in die benachbarten, hier freilich zum grossen Theile mit Bindegewebe erfüllten Follikel übergehen, haben sie die ganze Masse des Zinnobers ausgeschüttet, so dass dieser noch zum Theil innerhalb der Zwischenbalken liegt, zum Theil jedoch in die Follikel selbst eingedrungen ist. Das Präparat stammt von dem Arme eines Soldaten, der sich 1809 die Figuren hat einreiben lassen, und bei dem die Masse fast 50 Jahre lang liegen ge-

Fig. 74. Durchschnitt durch die Rinde einer Axillardrüse bei Tätowirung der Haut des Arms. Man sieht von der Rinde her ein grosses eintretendes Gefäss, dass sich leicht schlängelt und in feine Aeste auflöst. Ringsumher Follikel, die grossentheils mit Bindegewebe gefüllt sind. Die dunkle feinkörnige Masse stellt den abgelagerten Zinnober dar. Vergr. 80.

Fig. 75.



blieben ist. Weiter als bis in die äussersten Rindenschichten ist nichts gekommen; schon die nächste Follikelreihe enthält nichts mehr. Die Partikelchen sind aber so klein und der Mehrzahl nach im Verhältnisse zu den Zellen der Drüse so gering, dass sie mit Eiterkörperchen gar nicht verglichen werden können. Wo aber diese Körnchen nicht durchgehen, wo so minimale Partikelchen eine Verstopfung machen, da würde es etwas kühn sein, zu denken, dass die relativ grossen Eiterkörperchen durchkommen könnten.

Eine Einrichtung dieser Art, wodurch in den Lymphdrüsen der offene Strom der Flüssigkeit unterbrochen und die gröberen Partikelchen in einer ganz mechanischen Weise zurückgehalten werden, lässt begreiflicher Weise nicht leicht eine andere Form der Lymphresorption von der Peripherie her zu, als die von einfachen Flüssigkeiten. Freilich würde man falsch gehen, wenn man die Thätigkeit der Lymphdrüsen darauf beschränken wollte, dass sie, wie Filtren, zwischen die Abschnitte der Lymphgefässe eingeschoben sind. Offenbar haben sie noch eine andere Bedeutung, indem die Drüsensubstanz unzweifelhaft von der flüssigen Masse der Lymphe gewisse Bestandtheile anzieht, in sich aufnimmt, zurückhält und dadurch auch die chemische Beschaffenheit der Flüssigkeit alterirt, so dass diese um so mehr verändert aus der Drüse hervortritt, als zugleich angenommen werden muss, dass die Drüse gewisse Bestandtheile an die Lymphe abgibt, welche vorher in derselben nicht vorhanden waren.

Ich will hier nicht auf minutiöse Verhältnisse eingehen, da die Geschichte jeder bösartigen Geschwulst die besten Beispiele für diesen Satz liefert. Wenn eine Achseldrüse krebsig wird, nachdem die Brustdrüse vorher krebsig erkrankt war, und wenn längere Zeit hindurch bloss die Achseldrüse krank bleibt, ohne dass die folgende Drüsenreihe oder irgend ein anderes Organ vom Krebs befallen wird, so können wir uns dies nicht

Fig. 75. Das mit Zinnober, nach Tätowirung des Armes, gefüllte Reticulum aus einer Axillardrüse (Fig. 74). *a* ein Theil eines interfolliculären Balkens mit einem Lymphgefässe; *b* ein in den Follikel tretender stärkerer Ast; *c*, *c* die anastomosirenden, kernhaltigen Netze; die dunklen Körner sind Zinnoberpartikelchen. Vergr. 300.

anders vorstellen, als dass die Drüse die schädlichen, von der Brustdrüse her aufgenommenen Bestandtheile sammelt, dadurch eine Zeit lang dem Körper einen Schutz gewährt, am Ende aber insufficient wird, ja vielleicht späterhin selbst eine neue Quelle selbständiger Infection für den Körper darstellt, indem von den kranken Theilen der Drüse aus die weitere Verbreitung des giftigen Stoffes stattfinden kann. Ebenso lehrreiche Beispiele liefert die Geschichte der Syphilis, wo der Bubo eine Zeit lang eine Ablagerungsstätte des Giftes werden kann, so dass die übrige Oekonomie in einer verhältnissmässig geringen Weise afficirt wird. Wie Ricord zeigte, findet sich die virulente Substanz gerade im Innern der eigentlichen Drüsensubstanz, während der Eiter im Umfange des Bubo frei davon ist; nur so weit die Theile mit der zugeführten Lymphe in Contact kommen, nehmen sie den virulenten Stoff in sich auf.

Wenden wir diese Erfahrungen auf die Eiterresorption an, so kann man selbst in dem Falle, dass wirklich Eiter in Lymphgefässe gelangt, durchaus nicht als nächste und nothwendige Folge davon eine Inficirung des Blutes durch eitrige Bestandtheile erschliessen; vielmehr wird wahrscheinlich innerhalb der Drüse eine Retention der Eiterkörperchen stattfinden, und auch die Flüssigkeiten, welche durch die Drüse hindurch gelangen, werden während des Durchganges einen grossen Theil ihrer schädlichen Eigenschaften verlieren. Secundäre Drüsen-Anschwellungen treten in verschiedenen Formen nach peripherischen Infectionen auf. Wie will man sie anders erklären, als dadurch, dass jede inficirende (miasmatische) Substanz, welche als eine wesentlich fremdartige oder, wenn ich mich so ausdrücken soll, feindselige für den Körper zu betrachten ist, indem sie in die Substanz der Drüse eindringt, von den Zellen der Drüse angesogen wird und daran jenen Zustand von mehr oder weniger ausgesprochener Reizung hervorbringt, der sehr häufig bis zur wirklichen Entzündung der Drüse sich steigert? Wir werden noch später auf den Begriff der Reizung etwas genauer zurückkommen, und ich will hier nur so viel hervorheben, dass nach meinen Untersuchungen die Reizung der Drüse darin besteht, dass die letztere in eine vermehrte Zellenbildung geräth, dass ihre Follikel sich vergrössern und nach einiger Zeit viel mehr Zellen enthalten als vorher. Im Verhältniss zu diesen Vor-

gängen sehen wir dann auch die farblosen Elemente im Blute sich vermehren. Jede bedeutende acute Drüsenreizung hat eine Zunahme der Lymphkörperchen im Blute zur Folge; jeder Prozess, welcher mit Drüsenreizung besteht, wird daher auch den Effect haben, das Blut mit grösseren Quantitäten von farblosen Blutkörperchen zu versehen, mit anderen Worten, einen leukocytotischen Zustand zu setzen. Hat man nun die Ansicht, es sei Eiter resorbirt worden und der Eiter sei die Ursache der eingetretenen Störungen, so ist nichts leichter, als Zellen im Blute nachzuweisen, welche wie Eiterkörperchen aussehen, und welche oft in so grosser Menge vorhanden sind, dass man ihre Zusammenhäufungen (Fig. 65.) in der Leiche wie kleine Eiterpunkte mit blossem Auge sehen kann, oder dass sie grosse, zusammenhängende oder körnige Lager an der unteren Seite der Speckhaut des Aderlassblutes bilden (Fig. 67.). Scheinbar ist der Beweis so plausibel als möglich. Man hat die Voraussetzung, dass Eiter in's Blut gelangt sei; man untersucht das Blut und findet wirklich Elemente, die vollkommen aussehen wie Eiterkörperchen, und zwar in sehr grosser Zahl. Selbst wenn man zugesteht, dass farblose Blutkörperchen wie Eiterkörperchen aussehen können, ist doch der Schluss sehr verführerisch, wie man ihn zu wiederholten Malen in der Geschichte der Pyämie gemacht hat, dass wegen der grossen Menge es doch keine farblosen Blutkörperchen mehr sein könnten, sondern Eiterkörperchen sein müssten. Diesen Schluss machte vor Jahren Bouchut bei Gelegenheit einer Epidemie von Puerperal-Fieber, welches er damals für eine Pyämie hielt, neuerlichst aber auf Grund derselben Beobachtung für eine acute Leukämie erklärte. Das ist ferner derselbe Schluss, den Bennett in der zwischen uns viel discutirten Prioritätssache gemacht hat, da er einen Fall von unzweifelhafter Leukämie einige Monate früher beobachtete, als ich meinen ersten Fall sah, und da er aus der „unerhört" grossen Zahl der farblosen Körperchen den Schluss zog, es handle sich um eine „Suppuration des Blutes." *) Freilich war dieser Schluss nicht originell, sondern basirte sich auf die früher (S. 147) erwähnte Hämitis von Piorry, der sich dachte, dass das Blut selbst sich entzünde und in sich Eiter er-

*) Vgl. über die Prioritätsfrage mein Archiv. V. 45. 77. VII. 174. 565.

zeuge, was man nachher in der Wiener Schule spontane Pyämie genannt hat.

Alle diese Irrthümer waren nur hervorgegangen aus dem Umstande, dass man eine so ungeheuer grosse Zahl von farblosen Blutkörperchen fand. Heutzutage ist dieser Befund eben so einfach vom Standpunkt der Hämatopoese aus zu erklären, wie er früher allein erklärlich schien vom Standpunkte der Pyämie. Die Reizung der Lymphdrüsen erklärt ohne alle Schwierigkeit die Vermehrung der farblosen, eiterähnlichen Zellen im Blute, und zwar in allen Fällen, nicht bloss in denen, wo man eine Pyämie erwartete, sondern auch in denen, wo man sie nicht erwartete, wo jedoch das Blut dieselbe Masse von farblosen Körperchen zeigt, wie in der eigentlichen, dem klinischen Begriffe entsprechenden Pyämie.

So ergiebt sich, dass jede Mahlzeit einen gewissen Reizungszustand in den Gekrösdrüsen setzt, indem die Chylus-Bestandtheile, die den Drüsen zugeführt werden, einen physiologischen Reiz für dieselben darstellen. Die Milch, welche wir trinken, die Fette unserer Suppen, die verschiedenen feiner vertheilten Fette in unseren festeren Speisen gelangen als kleinste Kügelchen in die Chylusgefässe und verbreiten sich eben so, wie der Zinnober, in den Drüsen; aber die kleinsten Fettkörnchen dringen nach einiger Zeit durch die Drüse hindurch. Für solche Körper besteht also noch eine wirkliche Permeabilität der Drüsengänge, aber auch sie werden eine Zeit lang zurückgehalten; immer dauert es lange, ehe nach einer Mahlzeit die Gekrösdrüsen das Fett wieder völlig los werden, und es geschieht das Hindurchschieben der Massen offenbar unter einem verhältnissmässig grossen Drucke. Dabei beobachtet man zugleich eine Vergrösserung der Drüse, und ebenso nach jeder Mahlzeit eine Zunahme in der Zahl der farblosen Körperchen im Blute, eine physiologische Leukocytose, aber keine Pyämie.

In dem Maasse, als eine Schwangerschaft vorrückt, als die Lymphgefässe am Uterus sich erweitern, als der Stoffwechsel in der Gebärmutter mit der Entwicklung des Fötus zunimmt, vergrössern sich die Lymphdrüsen der Inguinal- und Lumbalgegend erheblich, zuweilen so beträchtlich, dass, wenn wir sie zu einer andern Zeit fänden, wir sie als entzündet betrachten würden. Diese Vergrösserung führt dem Blute auch mehr neue

Partikelchen zelliger Art zu, und so steigt von Monat zu Monat die Zahl der farblosen Körperchen. Zur Zeit der Geburt kann man fast bei jeder Puerpera, mag sie pyämisch sein oder nicht, in dem defibrinirten Blute die farblosen Körperchen ein eiterartiges Sediment bilden sehen. Auch dies ist eine physiologische Form, welche fern davon ist, eine pyämische zu sein. Wenn man sich aber gerade eine Puerpera aussucht, welche Krankheits-Erscheinungen darbietet, die mit dem Bilde der Pyämie übereinstimmen, dann ist nichts leichter, als diese vielen farblosen, mehrkernigen Zellen zu finden und sie für jene Eiterkörperchen auszugeben, welche nach der Voraussetzung gerade die Pyämie constatiren sollen. Dies sind Trugschlüsse, welche aus unvollständiger Kenntniss des normalen Lebens und der Entwicklung resultiren. So lange man sich bloss an die pyämischen Erfahrungen hält, so lange kann dies Alles erscheinen wie ein grosses und neues Ereigniss, und man kann sich berechtigt halten, wenn man das Blut einer Wöchnerin untersucht, zu schliessen, sie habe schon die Pyämie, bevor die pyämischen Symptome auftreten. Aber man mag untersuchen, wann man will, so wird man stets etwas von Leukocytose finden, gerade so, wie es schon seit langer Zeit bekannt ist, dass sich bei Schwangeren sehr gewöhnlich eine Speckhaut bildet, weil das Blut gewöhnlich mehr von einem langsamer gerinnenden Fibrin zugeführt bekommt (Hyperinose). Es erklärt sich dies durch den vermehrten Stoffwechsel und die, entzündlichen Vorgängen so nahe stehenden Veränderungen im Uterinsystem, welche mit einer gewissen Reizung der zunächst damit in Verbindung stehenden Lymphdrüsen vergesellschaftet sind*).

Gehen wir einen Schritt weiter in die pathologischen Fälle hinein, so treffen wir diese leukocytotischen Zustände in der ganzen Reihe aller der Erkrankungen, welche mit Drüsenreizung complicirt sind, und bei welchen die Reizung nicht zu einer Zerstörung der Drüsensubstanz führt. Im Verlaufe einer Scrophulosis, bei deren einigermaassen ungünstigem Verlaufe die Drüsen zu Grunde gehen, sei es durch Ulceration, sei es durch käsige Eindickung, Verkalkung u. s. f., kann eine vermehrte Auf-

*) Verhandl. der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 1848. III. 174. Gesammelte Abhandl. 760. 777.

nahme von Elementen in das Blut nur so lange stattfinden, als die gereizte Drüse überhaupt noch leistungsfähig ist oder existirt; sobald aber die Drüse abgestorben oder zerstört ist, so hört auch die Bildung von Lymphzellen und damit die Leukocytose auf. In allen Fällen dagegen, wo eine mehr acute Form von Störung besteht, welche mit entzündlicher Schwellung der Drüsen verbunden ist, findet immer eine Vermehrung der farblosen Körperchen im Blute Statt. So im Typhus, wo wir so ausgedehnte markige Schwellungen der Unterleibsdrüsen beobachten, so bei Krebskranken, wenn Reizung der Lymphdrüsen eintritt, so im Verlaufe der Prozesse, welche man als Eruptionen des malignen Erysipels bezeichnet und welche so frühzeitig schon mit Drüsenanschwellung verbunden zu sein pflegen. Das ist der Sinn dieser Vermehrung der farblosen Elemente, die zuletzt immer zurückführt auf die vermehrte Entwicklung lymphatischer Gebilde innerhalb der gereizten Drüsen.

Es ist nun von Wichtigkeit, darauf hinzuweisen, dass man gegenwärtig den Begriff der Lymphdrüsen ungleich weiter ausdehnt, als es bis vor Kurzem geschehen ist. Erst die neuesten histiologischen Untersuchungen haben gezeigt, dass ausser den gewöhnlichen bekannten Lymphdrüsen, die eine gewisse Grösse haben, eine grosse Menge von kleineren Einrichtungen im Körper vorhanden ist, welche ganz denselben Bau haben, welche aber nicht so massenhafte Zusammenordnungen darstellen, wie wir sie in einer Lymphdrüse finden. Dahin gehören im Besonderen die Follikel des Darms, die solitären und Peyerschen. Ein Peyerscher Haufen ist nichts weiter als die flächenartige Ausbreitung einer Lymphdrüse; die einzelnen Follikel des Haufens entsprechen, ebenso wie die Solitärfollikel des Digestionstractus, den einzelnen Follikeln einer Lymphdrüse, nur dass jene, wenigstens beim Menschen, in einfacher, diese in mehrfacher Lage sich befinden. Die solitären und Peyerschen Drüsen haben also gar nichts gemein mit den gewöhnlichen (Lieberkühnschen) Drüsen, welche nach dem Darm hin secerniren; sie haben vielmehr die Stellung und offenbar auch die Funktion der Lymphdrüsen.

In dieselbe Kategorie gehören die analogen Apparate, die wir im oberen Theil des Digestionstractus in so grossen Haufen zusammengeordnet finden, wo sie die Tonsillen und die Follikel der Zungenwurzel bilden. Während im Darm die

Follikel in einer ebenen Fläche liegen, findet sich hier die Fläche eingefaltet und die einzelnen Follikel um die Einfaltung oder Einstülpung herumliegend.

In dieselbe Kategorie gehört weiterhin die Thymusdrüse, welche im Innern keine anderen Verschiedenheiten ihres Baues zeigt, als dass die Anhäufung der Follikel einen noch höheren Grad erreicht, als in den Lymphdrüsen. Während wir in vielen Lymphdrüsen noch einen Hilus haben, wo keine Follikel liegen, so hört dies in der Thymusdrüse auf; sie hat keinen Hilus mehr.

Dahin gehört endlich ein sehr wesentlicher Bestandtheil der Milz, nämlich die Malpighischen oder weissen Körper, die bei verschiedenen Leuten in ebenso verschiedener Menge durch das Milzparenchym zerstreut sind, wie die solitären und Peyerschen Follikel im Darm. Auf einem Durchschnitte durch die Milz sehen wir vom Hilus her die Trabekeln mit den Gefässen gegen die Capsel ausstrahlen, in langen Zügen von der rothen Milzpulpe umlagert, welche hier und da unterbrochen wird durch bald mehr bald weniger zahlreiche weisse Körper (Follikel) von grösserem oder kleinerem Umfange, einzeln oder zusammengesetzt, zuweilen fast traubenförmig. Der Bau dieser Milzfollikel stimmt aufs Haar mit dem der Lymphdrüsen-Follikel.

Wir können daher diese ganze Reihe von Apparaten als verhältnissmässig gleichwerthig mit den eigentlichen Lymphdrüsen betrachten, und eine Anschwellung der Milz wird unter Umständen eine ebenso reichliche Zufuhr von farblosen Blutkörperchen liefern können, wie dies bei einer Lymphdrüse der Fall ist. Diese Möglichkeit erklärt es, dass in der Cholera, wo die Veränderung der solitären und Peyerschen Follikel im Darm besonders hervortritt, während die Schwellung der übrigen Lymphdrüsen viel weniger ausgebildet ist, wir ausserordentlich frühzeitig eine bedeutende Vermehrung der farblosen Blutkörperchen antreffen*). Dies erklärt es ferner; warum bei solchen Pneumonien, die mit grossen Schwellungen der Bronchialdrüsen verbunden sind, gleichfalls eine Vermehrung der farblosen Blutkörperchen stattfindet, welche in anderen Formen der Pneumonie, die nicht mit einer

*) Medicinische Reform. 1848. Nr. 12. u. 15. Gaz. méd. de Paris. 1849. Nr. 3.

solchen Schwellung verbunden sind, fehlt. Je mehr die Reizung von der Lunge auf die Lymphdrüsen übergreift, je reichlicher von der Lunge schädliche Flüssigkeiten auf die Drüsen zugeführt werden, um so deutlicher erleidet das Blut die Veränderung.

Wenn man auf diese Weise die verschiedenen Prozesse durchmustert, so lässt sich in der That vom morphologischen Standpunkte aus gar nichts auffinden, was auch nur entfernt die Annahme eines Zustandes, der Pyämie zu nennen wäre, rechtfertigte. In den überaus seltenen Fällen, wo Eiter in Venen durchbricht, können unzweifelhaft dem Blute eitrige Bestandtheile zugeführt werden, allein hier ist die Einfuhr von Eiter meist eine einmalige. Der Abscess entleert sich, und ist er gross, so geschieht eher eine Extravasation von Blut, als dass eine anhaltende Pyämie zu Stande käme. Vielleicht wird es einmal gelingen, im Verlaufe eines solchen Vorganges Eiterkörperchen mit bestimmten Charakteren im Blute aufzufinden; bis jetzt steht aber die Sache so, dass man mit grösster Bestimmtheit behaupten kann, es sei Niemandem gelungen, mit Gründen, die auch nur einer milden Beurtheilung genügen könnten, die Anwesenheit einer morphologischen Pyämie darzuthun. Es muss daher dieser Name als Bezeichnung für eine durch die Beimischung bestimmter sichtbarer Gebilde hervorgebrachte Blutveränderung gänzlich aufgegeben werden.

Zehntes Capitel.

Infection und Metastase.

Pyä ie und Phlebitis. Thrombosis. Puriforme Erweichung der Thromben. Die wahre und falsche Phlebitis. Eitercysten des Herzens.
Embolie. Bedeutung der fortgesetzten Thromben. Lungenmetastasen. Zertrümmerung der Emboli. Verschiedener Character der Metastasen. Endocarditis und capilläre Embolie. Latente Pyämie.
Inficirende Flüssigkeiten. Erkrankung der lymphatischen Apparate und der Secretionsorgane. Chemische Substanzen im Blute: Silbersalze. Arthritis. Kalkmetastasen. Ichorrhämie. Pyämie als Sammelname.

Ich habe die Frage von der Pyämie in Beziehung auf die im Blute vorkommenden zelligen Gebilde einer genaueren Betrachtung unterworfen, weil sich gerade daran die Quelle mancher, auch für andere Gebiete der Pathologie lehrreicher Irrthümer und die Methode einer richtigeren Beobachtung und Beurtheilung besonders gut darlegen lässt. Wenn ich jetzt nochmals darauf zurückkomme und die geschichtliche Entwicklung jener Lehre specieller bespreche, so geschieht es nicht bloss der entscheidenden Wichtigkeit wegen, welche diese Lehre für die Auffassung der Metastasen und aller metastasirenden Dyscrasien hat, sondern auch, weil ich mich berechtigt erachte, gerade in einem Gebiete, in welchem ich viele Jahre lang beschäftigt war, ein beglaubigtes Urtheil aussprechen zu können.

Bis auf diesen Tag hat man einen ganz besonderen Werth auf die Beziehungen der Pyämie zu Gefässaffectionen*) gelegt.

*) Vergl. meine gesammelten Abhandl. 636.

Namentlich seitdem man sich genöthigt sah, die Ansicht aufzugeben, wonach die Eitermasse, welche man in der Vene zu sehen glaubte, durch eine Oeffnung der Wand oder ein Klaffen der Lichtung in dieselbe eingedrungen (absorbirt) sein sollte, kehrte man zu der von John Hunter begründeten Lehre von der Phlebitis*) zurück, welche auch jetzt noch die am meisten gangbare ist. Viele meinten, der Eiter würde als ein Absonderungsproduct von der Wand des Gefässes geliefert. Diese Ansicht war aber insofern etwas schwierig zu beweisen, als man sich bald ziemlich allgemein dahin einigte, dass eine primär eitrige Venenentzündung nicht vorkomme, sondern dass, wie zuerst von Cruveilhier mit Bestimmtheit nachgewiesen ist, im Anfang immer ein Blutgerinnsel vorhanden sei. Aber Cruveilhier selbst war durch diese Erfahrung so sehr überrascht worden, dass er eine Theorie daran knüpfte, welche gegenwärtig kaum noch begreiflich ist. Er schloss nämlich aus der Unmöglichkeit, zu erklären, warum die Entzündung der Venen mit Gerinnung des Blutes anfange, dass überhaupt jede Entzündung in einer Gerinnung von Blut bestände. Die Unmöglichkeit, die Phlebitis zu erklären, schien beseitigt dadurch, dass die Gerinnung zu einem allgemeinen Gesetz erhoben und jede Entzündung auf eine Phlebitis im Kleinen (Capillarphlebitis) bezogen wurde. Cruveilhier wurde dazu um so mehr bestimmt, als er über andere Krankheitsprozesse ähnliche Vorstellungen hegte und glaubte, dass Cysten, Tuberkeln, Krebs, kurz alle wichtigen anatomischen Prozesse eigentlich innerhalb besonderer, von ihm supponirter, kleiner Venen verliefen. Diese Art zu denken blieb aber der grossen Mehrzahl der gelehrten und ungelehrten Aerzte so vollständig fremd, dass die einzelnen Schlussthesen von Cruveilhier, die man zum Theil in seiner Formulirung in die Wissenschaft aufnahm, ganz und gar missverstanden wurden.

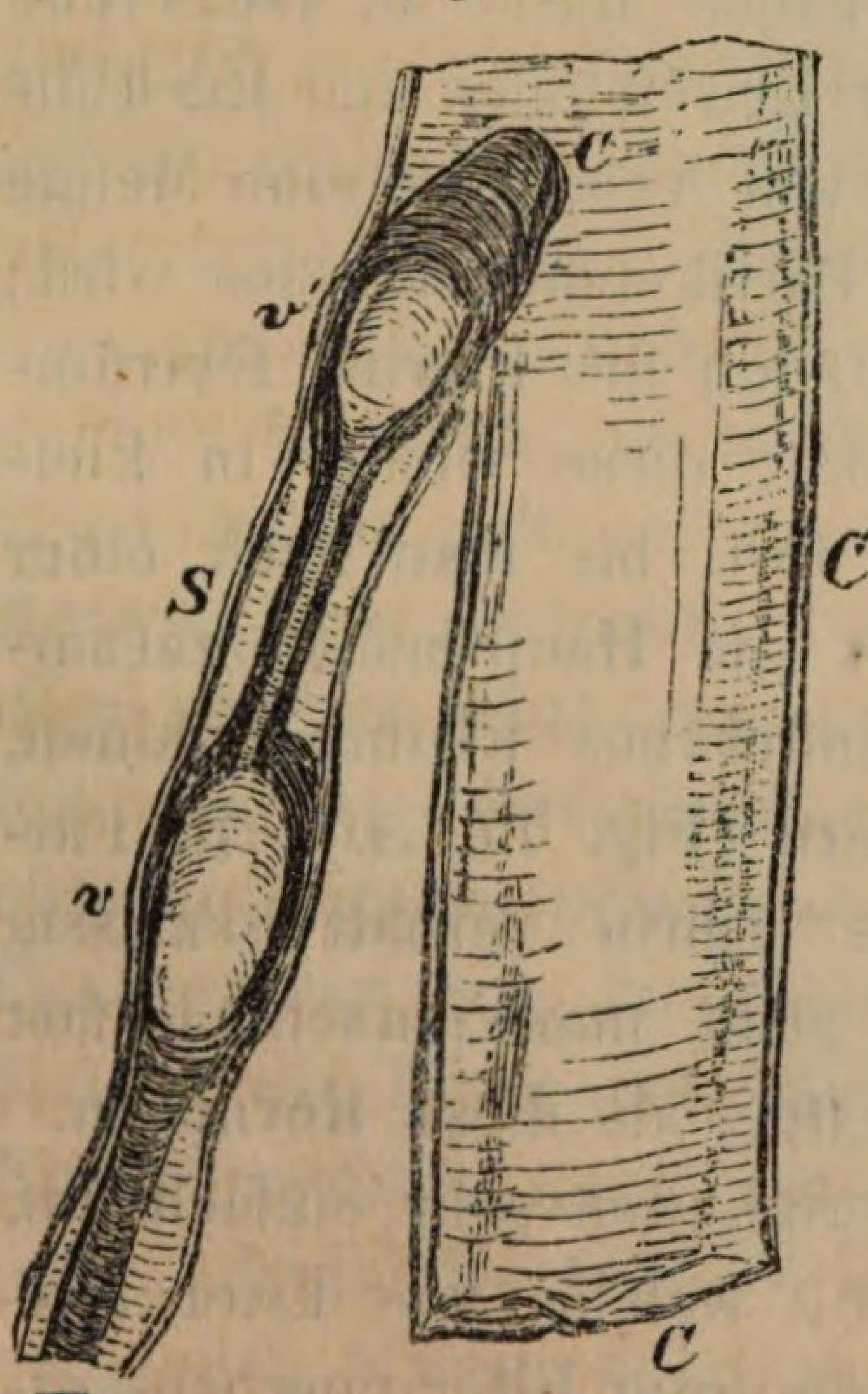
Freilich hatte er in dem einen Punkte Recht, der auch seitdem mehr und mehr anerkannt worden ist, dass der sogenannte Eiter in den Venen nie zuerst an der Wand liegt, sondern immer zuerst in der Mitte eines schon vor ihm vorhandenen Blutgerinnsels auftritt, welches den Anfang des Prozesses überhaupt bezeichnet. Er stellte sich vor, dass die Eitersecretion von den

*) Gesammelte Abhandl. 458.

Wandungen des Gefässes aus stattfinde, dass aber der Eiter nicht an der Wand liegen bleibe, sondern vermöge der „Capillarität" bis in die Mitte des Coagulums wandere. Es war das eine sehr sonderbare Theorie, die sich auch dann nur annähernd begreift, wenn man erwägt, dass in jener Zeit der Eiter für eine einfache Flüssigkeit (Solution) gehalten wurde. Erkennt man aber in dem Eiter ein flüssiges oder, genauer gesagt, ein bewegliches Gewebe, dessen wesentlicher Bestandtheil Zellen, also feste Theile sind, so fällt jene Deutung in sich selbst zusammen.

Sieht man nun von diesen höchst dunklen Deutungen ab, so bleibt doch die Thatsache stehen, gegen die sich auch heute nichts vorbringen lässt, dass, bevor etwas von Entzündung an der Gefässwand zu sehen ist, sich ein Blutgerinnsel findet, und dass etwas später inmitten dieses Gerinnsels sich eine Masse zeigt, welche ihrem Aussehen nach vom Gerinnsel verschieden ist, dagegen mehr oder weniger Aehnlichkeit mit Eiter zeigt.

Fig. 76.



Von dieser Erfahrung ausgehend, habe ich mich bemüht, die Lehre von der Phlebitis ihrem grössten Theile nach überhaupt aufzulösen, indem ich für das Mystische, welches in Cruveilhier's Deutung lag, einfach den Ausdruck der Thatsache einsetzte. Wir wissen nicht, dass die Entzündung als solche an Gerinnungen gebunden ist; im Gegentheil hat sich herausgestellt, dass die Lehre von den Stasen auf vielfachen Missverständnissen beruht*). Es kann die Entzündung unzweifelhaft bestehen bei vollkommen offenem Strome des Blutes innerhalb der Gefässe des afficirten Theiles. Lassen wir also die Entzündung

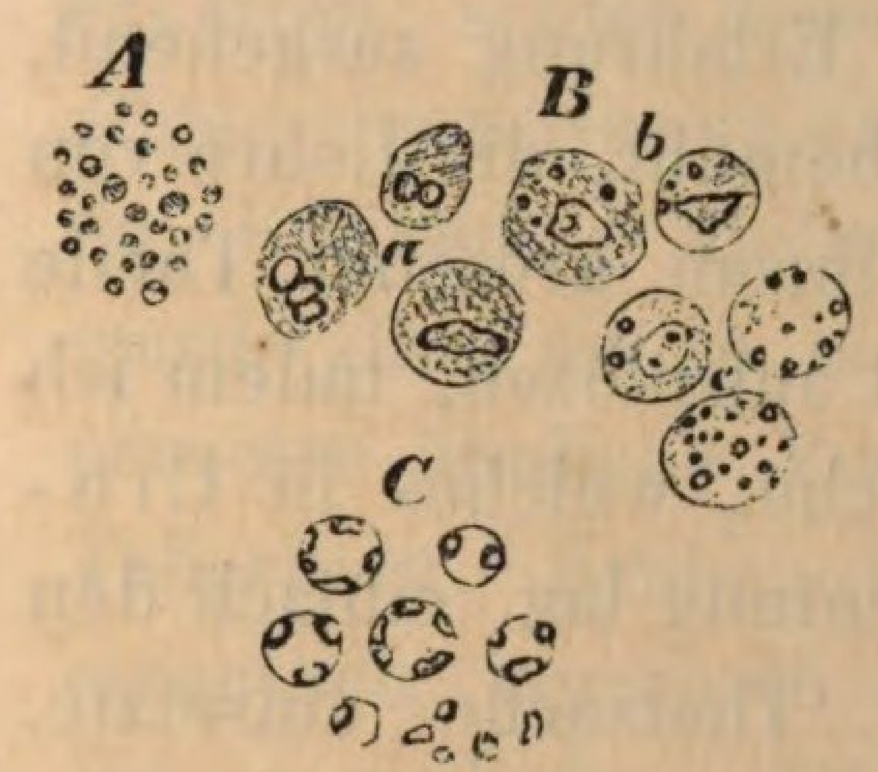
Fig. 76. Thrombose der Vena saphena. *S* Vena saphena, *T* Thrombus: *v*, *v'* klappenständige (valvuläre) Thromben, in der Erweichung begriffen und durch frischere und dünnere Gerinnselstücke verbunden; *C*, der fortgesetzte, über die Mündung des Gefässes in die Vena cruralis *C'* hineinragende Pfropf.

*) Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. I. 53.

bei Seite und halten wir uns einfach an die Gerinnung des Blutes, an die Bildung des Gerinnsels (Thrombus), so scheint es am bequemsten, diesen ganzen Vorgang in dem Ausdrucke der Thrombose zusammen zu fassen. Ich habe vorgeschlagen*), diesen Ausdruck zu substituiren für die verschiedenen Namen von Phlebitis, Arteriitis u. s. w., insoweit es sich nämlich um eine wirkliche an Ort und Stelle geschehende Gerinnung des Blutes handelt.

Untersucht man die Geschichte dieser Thromben, so ergibt sich, dass die eiterartige Masse, welche sich innerhalb derselben vorfindet, nicht von der Wand herstammt, sondern direct durch eine Umwandlung der centralen Gerinnselschichten selbst entsteht, und zwar durch eine Umwandlung chemischer Art, wobei in ähnlicher Weise, wie man dies durch langsame Digestion von geronnenem Fibrin künstlich erzeugen kann, das Fibrin in eine feinkörnige Substanz zerfällt und die ganze Masse in Detritus übergeht**). Es ist dies eine Art von Erweichung und Rückbildung der organischen Substanz, wobei von Anfang an eine Menge von kleinsten Partikelchen sichtbar wird; die grossen Fäden des Fibrins zertrümmern in Stücke, diese wieder in kleinere und so fort, bis man nach einer gewissen Zeit die Hauptmasse zusammengesetzt findet aus kleinen, feinen, blassen Körnern (Fig. 77. *A*.). In Fällen, wo das Fibrin verhältnissmässig sehr rein ist, sieht man manchmal fast gar nichts weiter, als diese Körnchen.

Fig. 77.



Das Mikroskop löst also die Schwierigkeiten sehr einfach auf, indem es nachweist, dass diese Masse, welche wie Eiter aussieht, kein Eiter ist. Denn wir verstehen unter Eiter eine wesent-

Fig. 77. Puriforme Detritus-Masse aus erweichten Thromben. *A* Die verschieden grossen, blassen Körner des zerfallenden Fibrins *B* Die bei der Erweichung freiwerdenden, zum Theil in der Rückbildung begriffenen farblosen Blutkörperchen, *a* mit mehrfachen Kernen, *b* mit einfachen, eckigen Kernen und einzelnen Fettkörnchen, *c* kernlose (pyoide) in der Fettmetamorphose. *C* In der Entfärbung begriffene und zerfallende Blutkörperchen. Vergr. 350.

*) Handb. der spec. Pathol. I. 159.

**) Zeitschrift für rationelle Medicin. 1846. V. 226. Gesammelte Abhandl. 95. 104. 328. 524.

lich mit zelligen Elementen versehene Flüssigkeit. Ebenso wenig wie wir uns Blut ohne Blutkörperchen denken können, ebenso wenig existirt Eiter ohne Eiterkörperchen. Wenn wir hier aber eine Flüssigkeit finden, welche nichts weiter als eine mit Körnern durchsetzte Masse darstellt, so mag diese dem äusseren Habitus nach immerhin wie Eiter aussehen; nie darf man sie aber als wirklichen Eiter deuten. Es ist eine puriforme Substanz, aber keine purulente.

Nun sieht man aber häufig, dass neben diesen Körnern eine gewisse Quantität von anderen Bildungen erscheint, z. B. wirklich zellige Elemente (Fig. 77. *B.*), die rund (sphärisch) oder eckig sind, in denen man einen, zwei und mehr Kerne wahrnimmt, die manchmal ziemlich dicht liegen und die in der That eine grosse Uebereinstimmung mit Eiterkörperchen zeigen, höchstens mit dem Unterschied, dass sehr oft in ihnen Fettkörnchen vorkommen, welche darauf hindeuten, dass es sich hier um ein Zerfallen handelt. Während also in einzelnen Fällen wegen der oft ganz überwiegenden Masse des Detritus kein Zweifel sein kann über das, was vorliegt, so können in anderen erhebliche Bedenken bestehen, ob nicht doch wirklicher Eiter vorhanden sei. Diese lassen sich auf keine andere Weise lösen, als durch die Entwicklungsgeschichte. Nachdem wir früher schon gesehen hatten, dass farblose Blutkörperchen und Eiterkörperchen formell völlig mit einander übereinstimmen, so dass wirkliche Scheidungen zwischen ihnen unmöglich sind, so kann natürlich an einem Punkte, wo wir in einem Blutgerinnsel runde farblose Zellen finden, die Frage, ob diese Zellen farblose Blutkörperchen oder Eiterkörperchen sind, nur dadurch gelöst werden, dass ermittelt wird, ob die Körperchen schon von Anfang an in dem Thrombus vorhanden waren, oder erst ex post darin entstanden oder sonst wie hineingelangt sind. Es ergibt aber die directe Verfolgung der Vorgänge mit grosser Bestimmtheit, dass die Körperchen präexistiren, dass sie nicht entstehen, noch hineingedrängt werden. Schon bei Untersuchung ganz frischer Thromben*) findet man an manchen Stellen die Körperchen in grossen Massen angehäuft, so dass, wenn der Faserstoff zerfällt, dieselben in solcher Zahl frei werden, dass der Detritus fast so zellenreich wie Eiter

*) Gesammelte Abhandl. 515.

ist. Es verhält sich mit diesem Vorgange, wie wenn ein mit körperlichen Theilen ganz durchsetztes Wasser gefroren ist und dann einer höheren Temperatur ausgesetzt wird; beim Schmelzen des Eises müssen natürlich die eingeschlossenen Partikelchen wieder zum Vorschein kommen.

Gegen diese Darstellung kann ein Umstand eingewendet werden, nämlich der, dass man nicht in der gleichen Weise die rothen Blutkörperchen frei werden sieht. Die rothen Körperchen gehen indess sehr frühzeitig zu Grunde; man sieht sie bald blass werden; sie verlieren einen Theil ihres Farbstoffes, verkleinern sich, indem zahlreiche dunkle Körnchen an ihrem Umfange hervortreten (Fig. 61. *a*, 77. *C*), und verschwinden in der Mehrzahl der Fälle ganz, indem zuletzt nur diese Körnchen übrig bleiben*). Nur sehr selten erhalten sich die rothen Körperchen in der Erweichungsmasse. In der Regel gehen sie zu Grunde, und gerade dadurch erklärt sich die Eigenthümlichkeit der Umwandlung, durch welche eine gelbweisse Flüssigkeit entsteht, die das äussere Ansehen von Eiter hat. Auch dafür kann man ohne besondere Schwierigkeiten eine Deutung finden, wenn man sich erinnert, wie gering an sich die Widerstandsfähigkeit der rothen Blutkörperchen gegen die verschiedensten Agentien ist. Wenn man zu einem Blutstropfen einen Tropfen Wasser setzt, so sieht man die rothen Körperchen vor den Augen verschwinden, während die farblosen zurückbleiben.

Das also, was man im gewöhnlichen Sinne eine suppurative Phlebitis nennt, ist weder suppurativ, noch Phlebitis, sondern es ist ein Prozess, der mit einer Gerinnung, einer Thrombusbildung aus dem Blute beginnt und später die Thromben erweichen macht; die ganze Geschichte des Prozesses beschränkt sich zunächst auf die Geschichte des Thrombus. Ich muss aber gerade hier hervorheben, dass ich nicht, wie man mir hier und da nachgesagt hat, die Möglichkeit einer wirklichen Phlebitis in Abrede stelle, oder dass ich irgend wie gefunden hätte, es gäbe keine Phlebitis. Allerdings gibt es eine Phlebitis**). Aber diese ist eine Entzündung, die wirklich die Wand und nicht den Inhalt des Ge-

*) Beiträge zur experimentellen Pathologie. II. 12. Archiv. I. 245. 383.
**) Gesammelte Abhandl. 484.

fässes betrifft. An grösseren Gefässen können sich die verschiedensten Wandschichten entzünden und alle möglichen Formen der Entzündung eingehen, wobei aber das Lumen ganz intakt bleiben kann. Nach der gewöhnlichen Auffassung dachte man sich die innere Gefässhaut wie eine seröse Haut, und wie diese leicht fibrinöse Exsudate oder eitrige Massen hervorbringt, so setzte man dasselbe bei der inneren Gefässhaut voraus. Ueber diesen Punkt ist seit Jahren eine Reihe von Untersuchungen angestellt, und ich selbst habe mich vielfach damit beschäftigt, aber es ist bis jetzt noch keinem Experimentator, welcher vorsichtig das Blut von dem Einströmen in die Gefässe abhielt, gelungen, ein Exsudat zu erzeugen, welches in das Lumen abgesetzt wurde. Vielmehr geht, wenn die Wand sich entzündet, die „Exsudatmasse“ in die Wand selbst; diese verdickt sich, trübt sich, und fängt späterhin an zu eitern. Ja, es können sich Abscesse bilden, welche die Wand nach beiden Seiten hin wie eine Pockenpustel hervordrängen, ohne dass eine Gerinnung des Blutes im Lumen erfolgt. Andere Male freilich wird die eigentliche Phlebitis (und ebenso die Arteriitis und Endocarditis) die Bedingung für Thrombose, indem sich auf der inneren Wand Unebenheiten, Höcker, Vertiefungen und selbst Ulcerationen bilden, welche für die Entstehung des Thrombus Anhaltspunkte bieten. Allein da, wo eine Phlebitis in dem gebräuchlichen Sinne des Wortes stattfindet, ist die Veränderung der Gefässwand fast immer eine secundäre, welche sogar verhältnissmässig spät zu Stande kommt.

Der Prozess verläuft in der Weise, dass die jüngsten Theile des Thrombus immer aus frischerem Gerinnsel bestehen. Die Erweichung, das partielle Schmelzen beginnt in der Regel central an den ältesten Schichten, so dass also, wenn der Thrombus eine gewisse Grösse erreicht hat, sich in seiner Mitte eine mehr oder weniger grosse Höhle findet, die allmälig sich erweitert und der Gefässwand immer näher rückt. Aber in der Regel ist dieselbe nach oben und unten durch einen frischeren, derberen Theil des Gerinnsels abgeschlossen, welcher wie eine Kappe dafür sorgt, dass, wie Cruveilhier sich ausdrückt, der „Eiter“ sequestrirt und die Berührung des Detritus mit dem circulirenden Blute gehindert wird. Nur seitlich verbreitet sich die Erweichung endlich bis an die Wand des Gefässes selbst; diese verändert sich, es

beginnt eine Verdickung und zugleich Trübung derselben, und endlich selbst eine Eiterung innerhalb der Wandungen.

Dasselbe, was wir bis jetzt an den Venen betrachtet haben, kommt auch am Herzen vor. Namentlich am rechten Ventrikel sieht man nicht selten sogenannte Eitercysten zwischen den Trabekeln der Herzwand. Sie ragen gegen die Höhle wie rundliche Knöpfchen hervor und stellen kleine Beutel dar, welche beim Anschneiden einen weichen Brei enthalten, der ein vollkommen eiterartiges Ansehen haben kann. Mit diesen Eitercysten hat man sich unendlich viel geplagt und alle nur möglichen Theorien darüber gemacht, bis endlich die einfache Thatsache herauskam, dass ihr Inhalt häufig weiter nichts als ein feinkörniger Brei von eiweissartigen Theilchen ist, der auch nicht die mindeste feinere Uebereinstimmung mit dem Eiter darbietet. Dies war insofern beruhigend, als noch keine Beobachtung vorliegt, dass ein Kranker, der solche Säcke in grösserer Zahl hatte, durch Pyämie zu Grunde gegangen wäre, aber es hätte denjenigen auffallen sollen, welche so leicht geneigt sind, die Pyämie mit peripherischen Thrombosen, die doch ganz dasselbe sind, in Verbindung zu setzen.

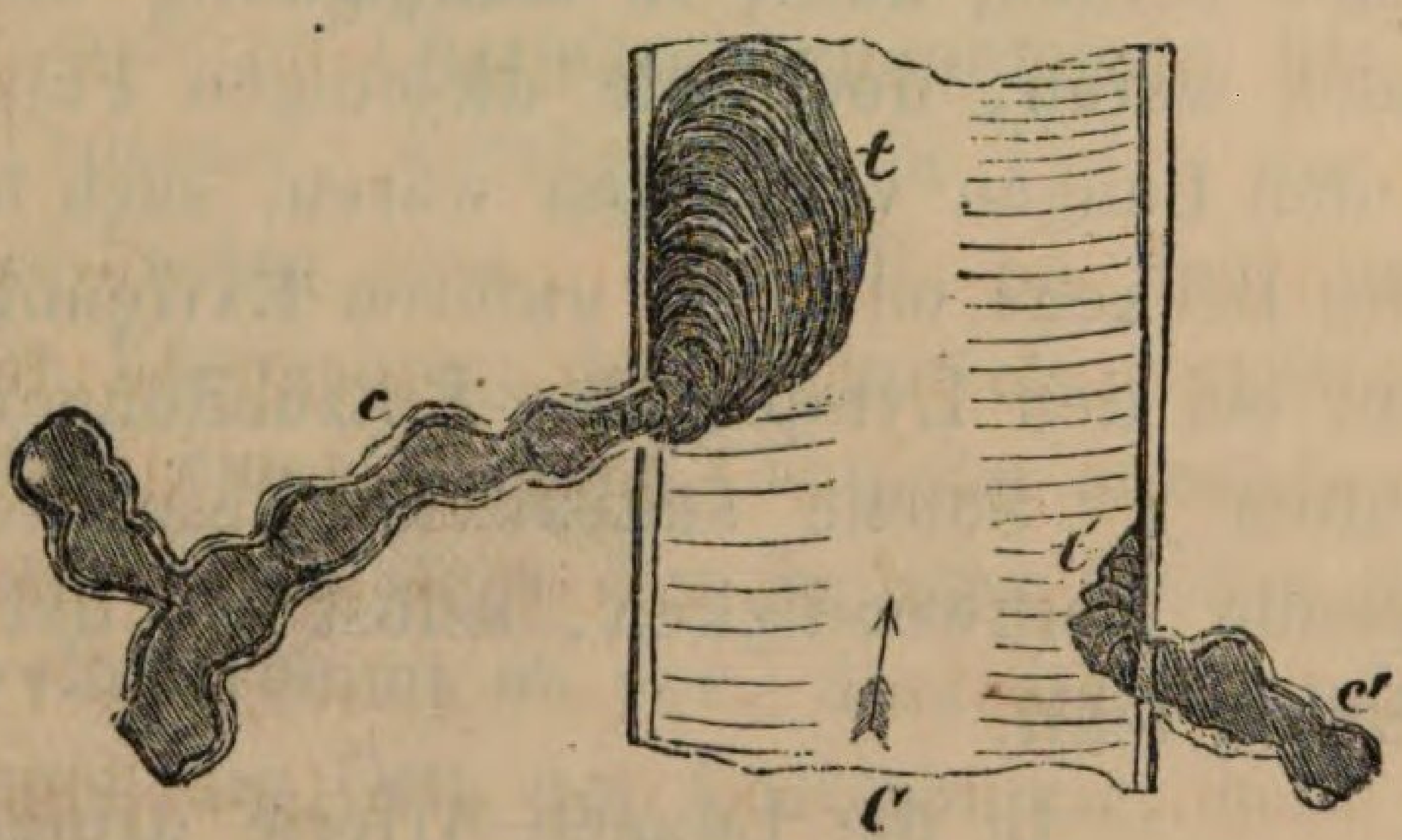
Denn natürlich entsteht die Frage, in wie weit durch die Erweichung der Thromben besondere Störungen im Körper hervorgerufen werden können, welche man mit dem Namen Pyämie bezeichnen dürfte. Hierauf ist zunächst zu erwidern, dass allerdings sehr häufig secundäre Störungen veranlasst werden, aber nicht so sehr dadurch, dass die flüssigen Erweichungsmassen unmittelbar in das Blut kommen, als vielmehr dadurch, dass grössere oder kleinere Stücke von dem Ende des erweichenden Thrombus abgelöst, mit dem Blutstrom fortgeführt und in entfernte Gefässe eingetrieben werden. Dies gibt den sehr häufigen Vorgang der von mir so genannten Embolie,*) — die gröbste Form der im lebenden Körper vorkommenden Metastase.

Es ist dies ein Ereigniss, welches wir hier nur kurz berühren können. An den peripherischen Venen geht die Gefahr hauptsächlich von den kleinen Aesten aus. Gar nicht selten werden diese mit Gerinnselmasse ganz erfüllt. So lange indess der Thrombus sich nur in dem Aste selbst befindet, so lange ist für

*) Handb. der spec. Pathol. I. 167. Gesammelte Abhandl. 640.

den Körper keine besondere Gefahr vorhanden: das Schlimmste ist, dass sich ein Abscess bildet, in Folge einer Peri- oder Mesophlebitis, der sich nach Aussen öffnet. Allein die meisten Thromben der kleinen Aeste beschränken sich nicht darauf, bis an den Stamm vorzudringen; ziemlich constant lagert sich an das Ende des Thrombus neue Gerinnselmasse Schicht um Schicht vom Blute ab, der Thrombus setzt sich über das Ostium des Astes hinaus in den Stamm in der Richtung des Blutstromes fort, wächst in Form eines dicken Cylinders weiter und wird immer grösser und grösser. Bald steht dieser fortgesetzte Thrombus (Fig. 78, *t*) in gar keinem Verhältniss mehr zu dem ursprünglichen (autochthonen) Thrombus (Fig. 78, *c*), von dem er ausgegangen ist*). Der fortgesetzte Thrombus kann die Dicke eines Daumens haben, der ursprüngliche die einer Stricknadel. Aus einer Vena lumbalis kann z. B. ein Pfropf so dick, wie die letzte Phalanx des Daumens, sich in die Cava fortsetzen.

Fig. 78.



Diese fortgesetzten Pfröpfe bringen die eigentliche Gefahr mit sich; an ihnen erfolgt die Abbröckelung, welche zu secundären Verschliessungen entfernter Gefässe führt. Hier ist der Ort, wo durch das vorüberströmende Blut grössere und kleinere Partikeln abgerissen werden (Fig. 78, *t'*). Durch das ursprünglich verstopfte Gefäss strömt überhaupt kein Blut, da ist die Circu-

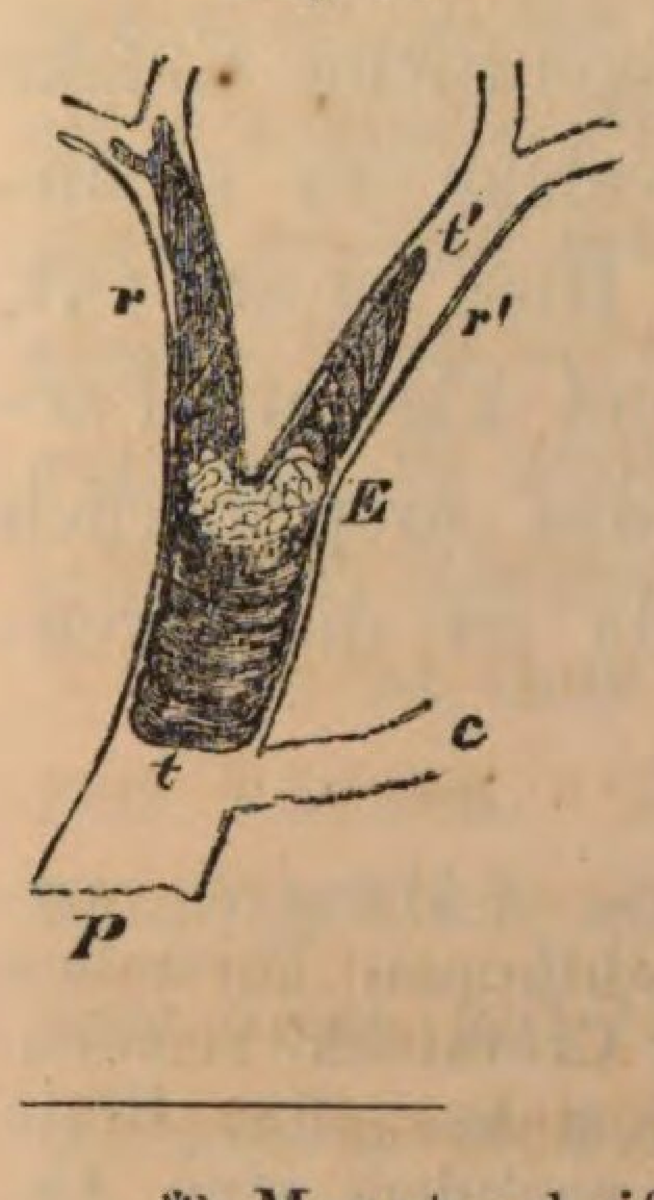
Fig. 78. Autochthone und fortgesetzte Thromben. *c*, *c'* kleinere, varicöse Seitenäste (Venae circumflexae femoris), mit autochthonen Thromben erfüllt, welche über die Ostien hinaus in den Stamm der Cruralvene reichen. *t*, fortgesetzter Thrombus, durch concentrische Apposition aus dem Blute entstanden. *t'* Aussehen eines fortgesetzten Thrombus, nachdem eine Ablösung von Stücken (Embolis) erfolgt ist.

*) Frorieps Notizen. 1846. Jan. Nr. 794. Gesammelte Abhandl. 225. 232.

lation gänzlich unterbrochen; aber in dem grösseren Stamme, durch welchen das Blut immer noch fortgeht, und in welchen nur von Strecke zu Strecke Thrombuszapfen hineinragen, kann der Blutstrom kleinere Partikelchen lostrennen, mitschleppen und in das nächste Arterien- oder Capillarsystem festkeilen.

So sehen wir, dass in der Regel alle Thromben in der Peripherie des Körpers secundäre Verstopfungen und Metastasen in der Lunge erzeugen. Ich habe lange Zweifel getragen, die metastatischen Entzündungen der Lunge sämmtlich als embolische zu betrachten, weil es sehr schwer ist, die Gefässe in den kleinen metastatischen Heerden zu untersuchen, aber ich überzeuge mich immer mehr von der Nothwendigkeit, diese Art der Entstehung als die Regel zu betrachten. Wenn man eine grössere Zahl von Fällen statistisch vergleicht, so zeigt sich, dass jedesmal, wo Metastasen in den Lungen vorkommen, auch Thrombose gewisser Gefässe besteht. Wir hatten z. B. vom Herbst 1856 bis zum März 1858 eine ziemlich grosse Puerperalfieber-Epidemie in der Charité. Dabei stellte sich heraus, dass, so mannigfaltig die Formen der Erkrankung auch waren, doch alle diejenigen Fälle, welche mit Metastasen in den Lungen verbunden waren, auch mit Thrombose im Bereiche des Beckens oder der unteren Extremitäten verlaufen waren, während bei den Lymphgefäss-Entzündungen die Lungenmetastasen fehlten*). Solche statistische Resultate haben eine gewisse zwingende Nothwendigkeit, selbst wo der strenge anatomische Nachweis fehlt.

Fig. 79.



In die Lungen-Arterie dringen die eingeführten Thrombusstücke je nach ihrer Grösse verschieden weit ein. Gewöhnlich setzt sich ein solches Stück da fest, wo eine Theilung des Gefässes stattfindet (Fig. 79, *E.*), weil die abgehenden Gefässe zu klein sind, um das Stück noch einzulassen. Bei sehr grossen Stücken werden schon die Hauptstämme der Lungenarterie verstopft, und es tritt augenblickliche Asphyxie ein; andere Stücke wieder gehen bis in die feinsten Arterien hinein und

*) Monatsschrift für Geburtskunde. XI. 413.

Fig. 72. Embolie der Lungenarterie. *P* Mittelstarker Ast der Lungenarterie. *E* der Embolus, auf dem Sporn der sich theilenden Arterie reitend.

erzeugen von da aus die kleinsten, zuweilen miliaren Entzündungen des Parenchyms*). Für die Deutung dieser kleinen, oft sehr zahlreichen Heerde muss ich eine Vermuthung erwähnen, welche mir erst bei meinen neueren Untersuchungen gekommen ist, von welcher ich aber kein Bedenken trage, sie für eine nothwendig richtige auszugeben. Ich glaube nämlich, dass, wenn ein grösseres Thrombusstück an einem bestimmten Punkte einer Arterie eingekeilt ist, hier noch eine weitere Zertrümmerung durch den andringenden Blutstrom stattfinden kann, so dass die Partikelchen, welche durch die Zertrümmerung des grossen Pfropfes entstehen, in die kleinen Aeste geführt werden, in welche sich das Gefäss auflöst. So allein scheint sich die Thatsache zu erklären, dass man oft im Bezirke einer und derselben grösseren Arterie eine Menge von kleinen Heerden derselben Art findet.

Alles das hat mit der Frage, ob im Blute Eiter ist oder nicht, gar nicht das Mindeste zu thun. Es handelt sich dabei um ganz andere Körper, um Theile von Gerinnseln in einem mehr oder weniger veränderten Zustande; je nachdem diese Veränderung den einen oder anderen Character angenommen hat, kann auch die Natur der Prozesse, welche sich in Folge der Verstopfung bilden, sehr verschieden sein. Ist z. B. an dem ursprünglichen Orte eine faulige Erweichung des Gerinnsels eingetreten, so wird auch die Metastase einen fauligen Character annehmen, gerade so, wie dies bei einer Inoculation des fauligen Stoffes der Fall sein würde. Umgekehrt kommt es vor, dass die secundären Störungen, ähnlich denen am Orte der Lostrennung, sehr günstig verlaufen, indem der Embolus, wie der Thrombus, sich zurückbildet.

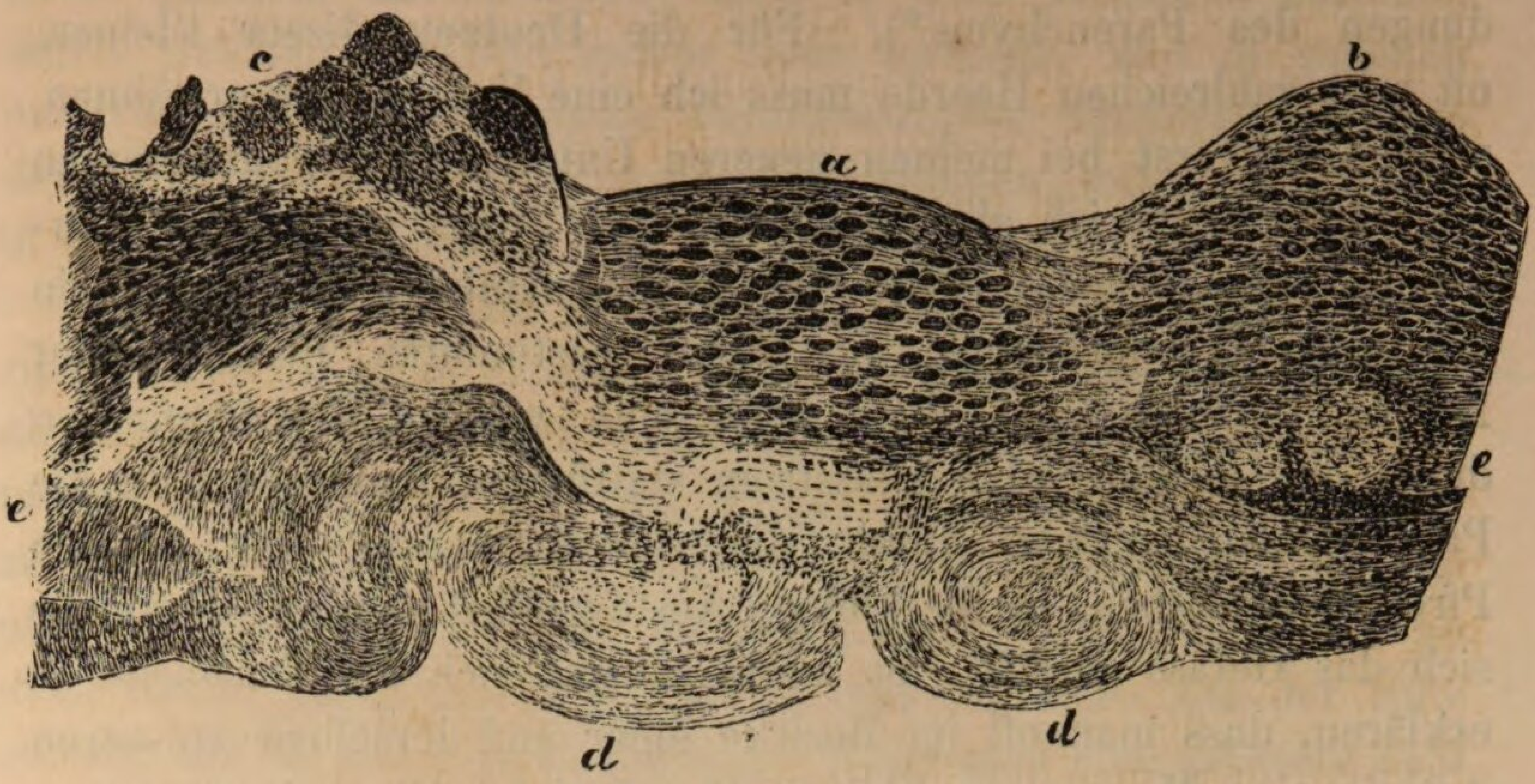
Diese Gruppe von Prozessen muss um so mehr losgelöst werden von der gewöhnlichen Geschichte der Pyämie, als dieselben Vorgänge sich jenseits der Lunge, auf der linken Seite des Stromgebietes wiederfinden; oft mit demselben Verlaufe, mit demselben Resultate, nur noch weniger abhängig von einer ursprünglichen Phlebitis. So bildet z. B. die Endocarditis nicht selten den Ausgangspunkt solcher Metastasen**). Auf einer Herz-

t, *t'* der einkapselnde (secundäre) Thrombus: *t* das Stück vor dem Embolus, bis zu dem nächst höheren Collateralgefäss *c* reichend; *t'* das Stück hinter dem Embolus, die abgehenden Aeste *r*, *r* grossentheils füllend und zuletzt konisch endigend.

*) Gesammelte Abhandl. 285 ff.

**) Archiv 1847. I. 338 ff.

Fig. 80.



klappe geschieht eine Ulceration, nicht durch Eiterbildung, sondern durch acute oder chronische Erweichung; zertrümmerte Partikeln der Klappenoberfläche werden vom Blutstrome fortgerissen und gelangen mit ihm an entfernte Punkte. Die Art der Verstopfung, welche diese Massen erzeugen, ist ganz ähnlich der, welche die Venenthromben machen, aber beide zeigen eine verschiedene chemische Beschaffenheit. Auch begünstigt ihre Kleinheit und Mürbigkeit das Eindringen in die kleinsten Gefässe in hohem Maasse. Daher findet man nicht ganz selten in kleinen mikroskopischen Gefässen, welche mit blossem Auge gar nicht mehr zu verfolgen sind, die Verstopfungsmasse, gewöhnlich bis zu einer Theilungsstelle und noch etwas darüber hinaus. Diese Masse zeigt regelmässig eine feinkörnige Beschaffenheit, nicht den groben Detritus, wie an der Vene, sondern eine ganz feine, aber zugleich dichte Körnermasse; chemisch hat sie die für die Untersuchung überaus bequeme Eigenschaft, dass sie gegen die gewöhnlichen Reagentien sehr widerstandsfähig ist und sich dadurch von anderen Dingen leicht unterscheidet. Dies gibt

Fig. 80. Ulceröse Endocarditis mitralis. *a* die freie, glatte Oberfläche der Mitralklappe, unter welcher die Bindegewebs-Elemente vergrössert und getrübt, das Zwischengewebe dichter sind. *b* eine stärkere hügelige Schwellung, bedingt durch zunehmende Vergrösserung und Trübung des Gewebes. *c* eine schon in Erweichung und Zertrümmerung übergegangene Schwellungsstelle. *d*, *d* das noch wenig veränderte Klappengewebe in der Tiefe, mit zahlreichen, gewucherten Körperchen. *e*, *e* der Beginn der Vergrösserung, Trübung und Wucherung der Elemente. Vergr. 80.

Fig. 81.

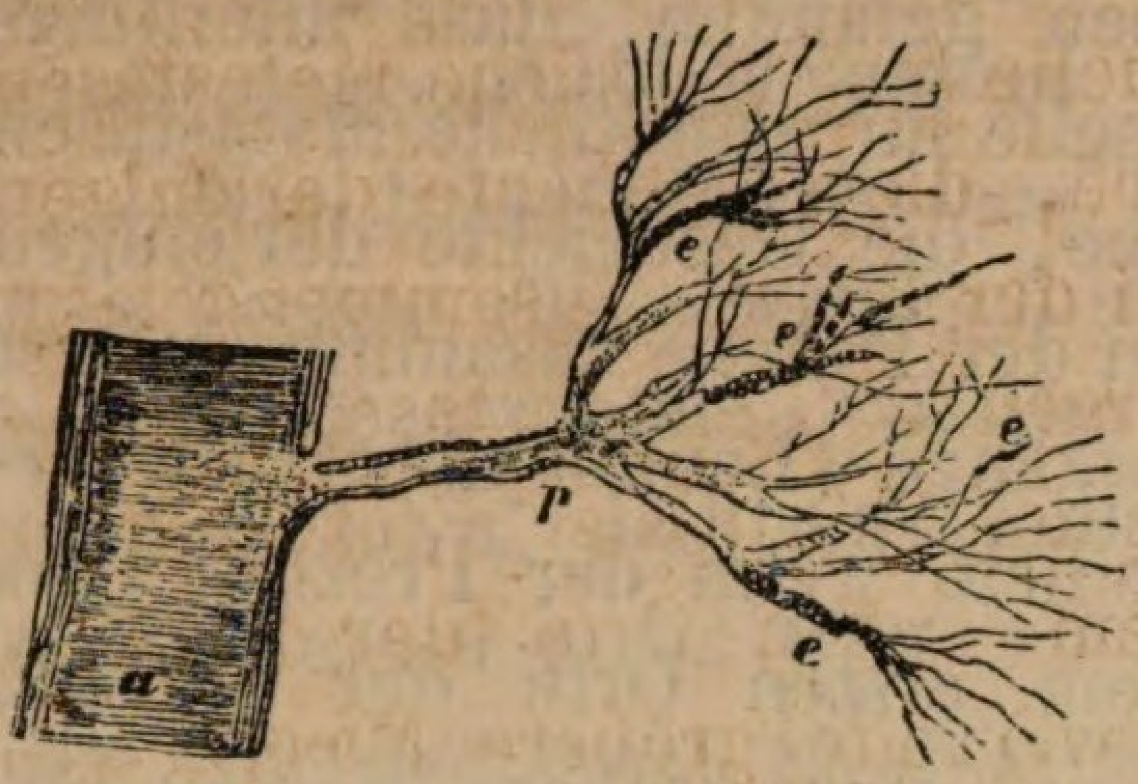
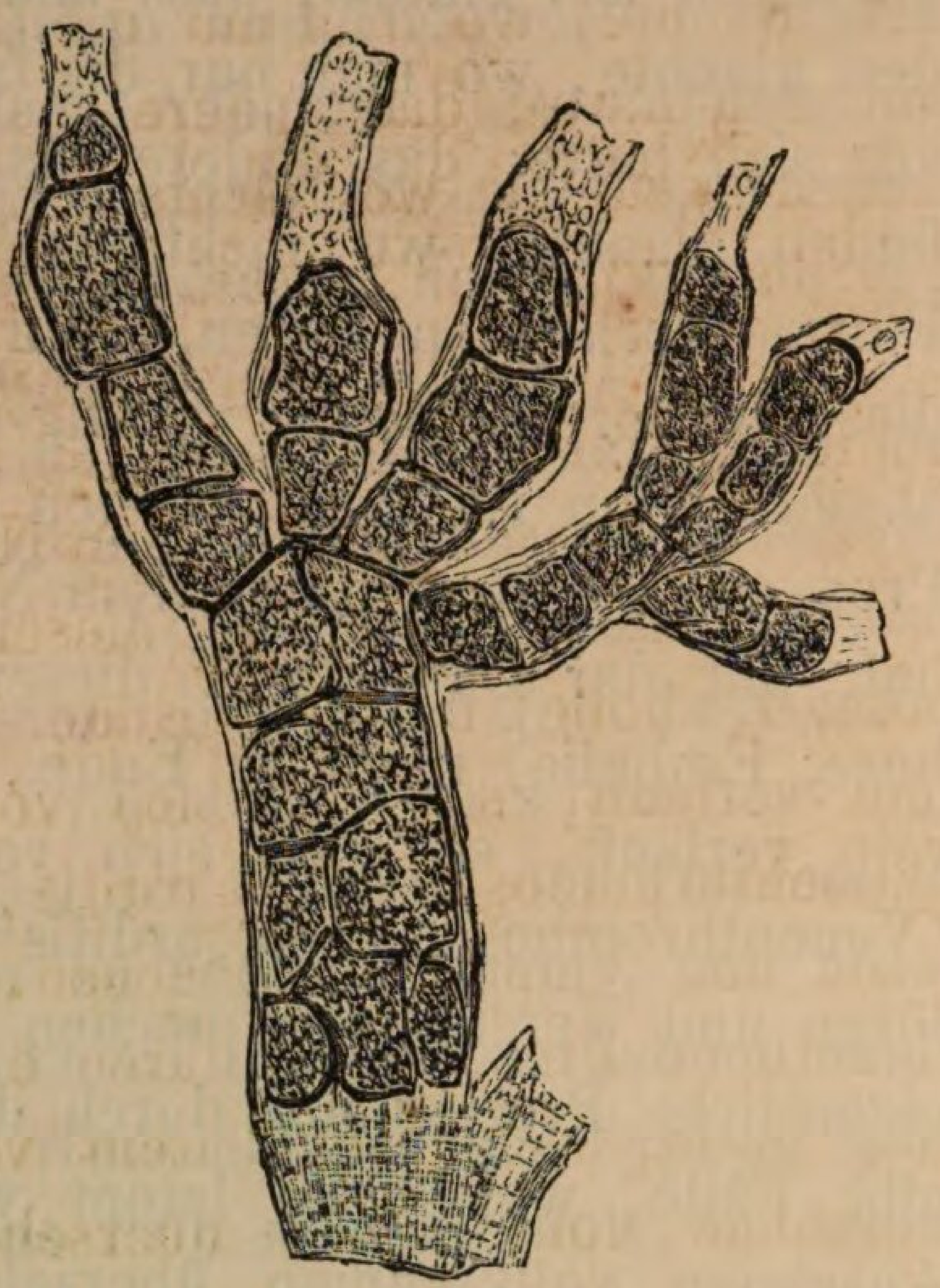


Fig. 82.



die eigentliche Capillarembolie*), eine der wichtigsten Formen der Metastase, welche häufig kleine Heerde in der Niere, in der Milz und im Herzfleische selbst mit sich bringt, unter Umständen plötzliche Verschliessungen von Gefässen im Auge oder Gehirn bedingt und je nach Umständen zu metastatischen Heerden oder zu schnellen Functionsstörungen (Amaurose, Apoplexie) Veranlassung gibt. Auch hier kann man sich deutlich überzeugen, dass in frischen Fällen die Gefässwand an der Stelle ganz intakt ist; ja es würde hier die Lehre von der Phlebitis nicht mehr zureichen, indem diess keine Gefässe sind, welche Vasa vasorum besitzen und von welchen man annehmen könnte, dass von der Wand her eine Secretion nach Innen ginge. Hier bleibt nichts übrig, als die Verstopfungsmasse als eine primär innen befindliche zu betrachten, die von den Zuständen der Wand in keiner Weise abhängig ist.

Diese Darstellung wird hoffentlich dargethan haben, dass die Doctrin von der Pyämie von zwei wesentlichen Irrthümern aus-

Fig. 81—82. Capillarembolie in den Penicilli der Milzarterie nach Endocarditis (Vgl. Gesammelte Abhandlungen zur wiss. Medicin 1856. S. 716). 81. Gefässe eines Penicillus bei 10maliger Vergrösserung, um die Lage der verstopfenden Emboli in dem Arteriengebiete zu zeigen. 82. Eine kurz vor ihrer Theilung und in den nächst abgehenden Aesten mit Bruchstücken der feinkörnigen Embolusmasse (vergl. Fig. 80. *c*) gefüllte Arterie. Vergr. 300.

*) Gesammelte Abhandl. 711. Archiv. IX. 307. X. 179.

gegangen ist: einmal, dass man Eiterkörperchen im Blute zu finden glaubte, wo man nur die farblosen Elemente des Blutes selbst vor sich hatte; das andere mal, dass man Eiter in Gefässen zu finden glaubte, wo nichts weiter als Erweichungsproducte des Fibrins vorhanden waren. Wir haben gefunden, dass allerdings diese letztere Reihe die wichtigste Quelle für eigentliche Metastasen abgibt. Nun ist aber, wie ich glaube, die Geschichte derjenigen Prozesse, die man unter dem Namen der Pyämie zusammengefasst hat, mit der Darstellung dieser Vorgänge (Leukocytose, Thrombose, Embolie) nicht zu Ende. Freilich, wenn der Prozess ganz rein verläuft, so dass sich von dem ersten Orte der Störung (Venenthrombose, Endocarditis u. s. w.) nur gröbere Massen ablösen und Verstopfung machen, so kommt in vielen Fällen der eigentliche Prozess nur durch die Metastase zur Beobachtung. Es gibt Fälle, welche so latent verlaufen, dass die ursprünglichen Ausgänge vollkommen übersehen werden und dass der erste Schüttelfrost, dessen Eintritt den Kranken und den Arzt aufmerksam macht, schon die beginnende Entwicklung der metastatischen Prozesse anzeigt. Für gewöhnlich muss man aber noch ein anderes Moment in Betracht ziehen, welches weder für die gröbere, noch für die feinere anatomische Untersuchung direct zugänglich ist; das sind gewisse Flüssigkeiten, welche an sich gleichfalls keine unmittelbare und nothwendige Beziehung zum Eiter als solchem, sondern offenbar sehr verschiedene Beschaffenheit und Ableitung haben.

Schon bei der Betrachtung der Lymphveränderungen habe ich hervorgehoben (S. 176), dass Flüssigkeiten, welche von Lymphgefässen aufgenommen wurden, innerhalb der Lymphdrüsen-Filtren nicht nur von körperlichen Theilen befreit, sondern auch von der Substanz der Drüse zum Theil angezogen und zurückgehalten werden, so dass sie in derselben eine Wirksamkeit entfalten können. Aehnliche Einwirkungen scheinen auch über die Drüsen hinaus stattzufinden. Wo primär durch Venen die Resorption erfolgt*), wo also überhaupt keine Drüsen zu passiren sind, da muss natürlich jedesmal eine Wirkung in die Ferne (eine Metastase) eintreten. Hierher gehört vor Allem eine Reihe von eigenthümlichen Erscheinungen, welche sich als constantes Element durch alle

*) Handbuch der spec. Pathol. I. 297. Gesammelte Abhandlungen. 698.

infectiösen Prozesse hindurchziehen. Das sind eiuerseits die Veränderungen, welche die lymphatischen und lymphoiden Drüsen, nicht sowohl am Orte der primären Affection, als vielmehr im Körper überhaupt erleiden können, andererseits die Veränderungen, welche die Secretionsorgane darbieten, durch welche die Stoffe ausgeschieden werden sollen*).

Man hat eine Zeit lang geglaubt, dass der Milztumor für den Typhus characteristisch sei, indem er den Drüsenanschwellungen im Mesenterium parallel gehe. Allein eine genauere Beobachtung lehrt, dass eine grosse Reihe von fieberhaften Zuständen, welche einen mehr oder weniger typhoiden Verlauf machen und den Nervenapparat so afficiren, dass ein Zustand der Depression an den wichtigsten Centralorganen zu Stande kommt, mit Milzschwellungen auftreten. Die Milz ist ein ausserordentlich empfindliches Organ, das nicht nur beim Wechselfieber und Typhus, sondern auch bei den meisten anderen Prozessen schwillt, in denen eine reichliche Aufnahme von schädlichen, inficirenden Stoffen in das Blut erfolgte. Allerdings muss die Milz immer in ihrer nahen Verwandtschaft zum Lymphapparate betrachtet werden, aber ihre Erkrankungen stehen ausserdem gewöhnlich in einem sehr directen Verhältnisse zu analogen Erkrankungen der wichtigen Nachbardrüsen, insbesondere der Leber und der Nieren. Bei den meisten Infectionszuständen zeigen diese drei Apparate correspondirende Vergrösserungen, welche mit wirklichen Veränderungen im Innern verbunden sind, die jedoch selbst bei der mikroskopischen Untersuchung scheinbar nichts Bemerkenswerthes darbieten, so dass das grobe Resultat für das blosse Auge, die starke Schwellung, für den Beobachter viel mehr Interesse hat. Bei umsichtiger Vergleichung findet sich indess ziemlich viel, so dass wir mit Bestimmtheit sagen können, dass die Drüsenzellen schnell verändert werden und frühzeitig an den Elementen, durch welche die Secretion geschehen soll, eine Störung sich einstellt.

Ich werde darauf zurückkommen, da es mir nützlicher erscheint, zunächst auf ein Paar gröbere Beispiele einzugehen, welche die Möglichkeit einer unmittelbaren Anschauung solcher, aus dem Blute in die Theile eindringender und sich darin niederschlagender Stoffe gewähren.

*) Gesammelte Abhandl. 701.

Wir wissen, dass, wenn Jemand Silbersalze gebraucht, ein Eindringen derselben in die Gewebe erfolgt; wenden wir sie nicht in eigentlich ätzender, zerstörender Weise an, so gelangt das Silber in einer Verbindung, deren Natur bis jetzt nicht hinreichend bekannt ist, in die Gewebstheile und erzeugt an der Applicationsstelle, wenn es lange genug angewendet wird, eine Farbenveränderung. Ein Kranker, welcher in der Klinik des Herrn v. Gräfe eine Lösung von Argentum nitricum zu Umschlägen auf das Auge bekommen hatte, gebrauchte als gewissenhafter Patient das Mittel 4 Monate lang; das Resultat davon war, dass seine Conjunctiva ein intensiv bräunliches, fast schwarzes Aussehen annahm. Bei Untersuchung eines ausgeschnittenen Stückes derselben fand ich, dass eine Aufnahme des Silbers in die Substanz erfolgt war, so zwar, dass an der Oberfläche das ganze Bindegewebe eine leicht gelbbraune Farbe besass, in der Tiefe aber nur in den feinen elastischen Fasern oder Körperchen des Bindegewebes die Ablagerung stattgefunden hatte, während die eigentliche Grund- oder Intercellularsubstanz vollkommen frei geblieben war. — Ganz ähnliche Ablagerungen geschehen auch in entfernteren Organen. Die anatomische Sammlung des pathologischen Instituts enthält das sehr seltene Präparat von den Nieren eines Menschen, welcher wegen Epilepsie lange Argentum nitricum innerlich genommen hatte. Da zeigt sich an den Malpighischen Knäulen der Niere, wo die Transsudation der Flüssigkeiten geschieht, eine schwarzblaue Färbung der ganzen Gefässhaut, welche sich auf diesen Punkt der Rinde beschränkt und in ähnlicher, obwohl schwächerer Weise nur wieder auftritt in der Zwischensubstanz der Markkanälchen. In der ganzen Niere sind also ausser denjenigen Theilen, welche den eigentlichen Ort der Absonderung ausmachen, nur die verändert, welche der letzten Capillarauflösung in der Marksubstanz entsprechen. — Von der bekannten Silberfärbung der äusseren Haut brauche ich hier nicht zu sprechen.

Ein anderes Beispiel bietet uns die Gicht. Untersuchen wir den Gelenktophus eines Arthritikers, so finden wir ihn zusammengesetzt aus sehr feinen, nadelförmigen, krystallinischen Abscheidungen von allen möglichen Grössen, aus harnsaurem Natron bestehend, zwischen denen höchstens hier und da ein Eiter- oder Blutkörperchen liegt. Hier handelt es sich also, wie bei dem

Silbergebrauch, um eine körperliche Substanz, welche in der Regel durch die Nieren abgeschieden wird, und zwar nicht selten so massenhaft, dass schon innerhalb der Nieren selbst Niederschläge sich bilden und namentlich in den Harnkanälchen der Marksubstanz grosse Krystalle von harnsaurem Natron sich anhäufen, zuweilen bis zu einer Verstopfung der Harnkanälchen. Wenn jedoch diese Secretion nicht regelmässig vor sich geht, so erfolgt zunächst eine Anhäufung der harnsauren Salze im Blute, wie dies durch eine sehr bequeme Methode von Garrod gezeigt worden ist. Dann endlich beginnen Ablagerungen an anderen Punkten, nicht durch den ganzen Körper, nicht an allen Theilen gleichmässig, sondern an bestimmten Punkten und nach gewissen Regeln.

Dies sind ganz andere Formen der Metastase, als die, welche wir bei der Embolie kennen gelernt haben. Dass die Veränderungen, welche in der Nierensubstanz durch die Aufnahme von Silber vom Magen her erfolgen, mit dem übereinstimmen, was man von Alters her in der Pathologie Metastase genannt hat, ist nicht zweifelhaft. Es ist dies ein materieller Transport von einem Ort zum andern (vom Magen zur Niere), wo an diesem zweiten Orte dieselbe Substanz liegen bleibt, welche vorher an dem anderen vorhanden war, und wo das Secretionsorgan in sein eigentliches Gewebe Partikelchen des Stoffes aufnimmt. Und das wiederholt sich in der Geschichte aller jener Metastasen, bei denen im Blute selbst nur gelöste Stoffe und nicht Partikelchen von sichtbarer mechanischer Art sich finden. Denn auch das harnsaure Natron im Blute des Arthritikers kann man so wenig direct sehen, als die Silbersalze; man müsste sie denn erst durch chemische Prozesse sammeln.

In dieselbe Kategorie gehört eine neue Art von Metastase, welche ich beschrieben habe, welche aber sehr selten ist. Bei massenhafter Resorption von Kalksalzen aus den Knochen, insbesondere bei ausgedehnter Geschwulstbildung (Knochenkrebs), wird in der Regel die Knochenerde gleichfalls massenhaft durch die Nieren ausgeschieden, so dass sich Sedimente im Harne bilden, deren Kenntniss von der berühmten Frau Supiot her aus dem vorigen Jahrhundert in der Geschichte der Osteomalacie sich fortgeschleppt hat. Aber diese regelrechte Abscheidung der Kalksalze wird nicht selten durch Störungen der Nierenfunction in derselben Weise alterirt, wie bei Arthritis die Abscheidung des

harnsauren Natrons; dann entstehen ebenso Metastasen von Knochenerde, aber an anderen Punkten, namentlich den Lungen und dem Magen. Die Lungen verkalken bisweilen in grossen Bezirken, ohne dass die Permeabilität der Respirationswege leidet; die erkrankten Theile sehen wie feiner Badeschwamm aus. Die Magenschleimhaut erfüllt sich in ähnlicher Weise mit Kalksalzen, so dass sie sich wie ein Reibeisen anfühlt und unter dem Messer knirscht, ohne dass die Magendrüsen unmittelbar daran betheiligt werden; sie stecken nur in einer starren Masse, und möglicher Weise könnte sogar noch eine Secretion aus ihnen erfolgen*).

Diese Art von Metastasen, wo bestimmte Substanzen, aber nicht in einer palpablen Form, sondern in Lösung in die Blutmasse gelangen, muss jedenfalls für die Deutung des Complexes von Zuständen, welche man in den Begriff der Pyämie zusammenfasst, wohl berücksichtigt werden. Ich sehe wenigstens keine andere Möglichkeit der Erklärung für gewisse mehr diffuse Prozesse, die nicht in der Form der gewöhnlichen umschriebenen Metastasen auftreten. Dahin gehört die metastatische Pleuritis, welche ohne metastatischen Abscess in der Lunge sich entwickelt, die scheinbar rheumatische Gelenkaffection, bei der man an den Gelenken keinen bestimmten Heerd findet, die diffuse gangränöse Entzündung des Unterhautgewebes, welche nicht wohl gedacht werden kann, ohne dass man auf eine mehr chemische Art der Infection zurückgeht. Hier handelt es sich, wie man bei der Pocken- und der Leicheninfection sieht, um eine Uebertragung von verdorbenen, ichorösen Säften auf den Körper, und man muss eine Dyscrasie (ichoröse Infection) zulassen, wo in acuter Weise diese in den Körper gelangte ichoröse Substanz an den Organen, welche eine besondere Prädilection für solche Stoffe haben, ihre Wirkung entfaltet**).

Möglicherweise können nun im Laufe desselben Krankheitsfalls die drei verschiedenen, von uns betrachteten Veränderungen neben einander bestehen. Es kann eine Vermehrung der farblosen Körperchen (Leukocytose) der Art stattfinden, dass man an die morphologische Pyämie glauben möchte. Dies wird jedenfalls immer stattfinden, wenn der Prozess mit ausgedehnter Reizung

*) Archiv. VIII. 103. IX. 618.

**) Gesammelte Abhandl. 702.

der Lymphdrüsen verbunden war. Man kann ferner Thrombenbildung und Embolie mit metastatischen Heerden finden. Es kann endlich zugleich eine Aufnahme von ichorösen oder fauligen Säften statthaben (Ichorhämie, Septhämie). Diese in sich verschiedenen Zustände können sich compliciren, fallen aber nicht nothwendig zusammen. Will man daher den Begriff der Pyämie festhalten, so kann man es für solche Complicationen thun, nur muss man nicht einen einheitlichen Mittelpunkt in einer eitrigen Infection des Blutes suchen, sondern die Bezeichnung als einen Sammelnamen für mehrere an sich verschiedenartige Vorgänge betrachten.

Eilftes Capitel.

Entwickelung der Dyscrasien.

Chemische und morphologische Dyscrasien. Krebs-Dyscrasie. Locale und allgemeine Contagion durch infectiöse Parenchym-Säfte.
Melanämie. Beziehung zu melanotischen Geschwülsten und Milzfärbungen.
Die rothen Blutkörperchen. Abstammung. Die melanösen Formen. Chlorose. Lähmung der respiratorischen Substanz. Toxicämie.

Im Vorhergehenden haben wir nicht nur körperliche Theile, sondern auch chemische Stoffe als Vermittler von Dyscrasien kennen gelernt und gefunden, dass diese Dyscrasien eine bald längere, bald kürzere Dauer haben, je nachdem die Zufuhr jener Theile und Stoffe kürzere oder längere Zeit andauert. Kommen wir nunmehr kurz zu der Frage zurück, ob neben diesen Formen noch irgend eine Art von Dyscrasie nachweisbar ist, bei der das Blut als der dauerhafte Träger bestimmter Veränderungen erscheint, so müssen wir diese Frage entschieden verneinen.

Je deutlicher nachweisbar eine wirkliche Verunreinigung des Blutes mit bestimmten, seiner Mischung fremdartigen Stoffen ist, um so regelmässiger pflegt der Verlauf der dadurch hervorgerufenen Krankheitsprocesse ein relativ acuter zu sein. Man denke an Vergiftungen und acute Exantheme. Dagegen dürften gerade jene Krankheits-Formen, bei denen man sich am liebsten, namentlich über die Mangelhaftigkeit der therapeutischen Erfolge, damit tröstet, dass es sich um eine tiefe und unheilbare, chronische Dyscrasie handele, wohl am wenigstens in einer zugleich ursprünglichen und anhaltenden Veränderung des Blutes beruhen;

gerade da handelt es sich in der Mehrzahl der Fälle um ausgedehnte und dauerhafte Veränderungen gewisser Organe oder einzelner Theile. So ist es mit Krebs, Tuberculose, Aussatz, Hämorrhaphilie. Ich kann nicht behaupten, dass irgend ein Abschluss der Untersuchungen in Beziehung auf diese Krankheiten vorläge; ich kann nur sagen, dass jedes Mittel der mikroskopischen und chemischen Analyse bis jetzt fruchtlos angewendet worden ist auf die hämatologische Erforschung dieser Prozesse, dass wir dagegen bei den meisten derselben wesentliche Veränderungen kleinerer oder grösserer Complexe von Organtheilen nachweisen können, und dass im Allgemeinen die Wahrscheinlichkeit, auch hier die Dyscrasie als eine secundäre, abhängig von bestimmten organischen Punkten, zu erkennen, mit jedem Tage zunimmt.

Diese Frage ist namentlich genauer zu discutiren bei der Lehre von der Verbreitung der bösartigen Geschwülste, bei denen man sich ja auch so häufig damit hilft, die Bösartigkeit als im Blute wurzelnd zu denken, so dass das Blut die Localaffectionen hervorbringe. Und doch ist es gerade im Verlauf dieser Prozesse verhältnissmässig am leichtesten, einen anderen Modus der Verbreitung zu zeigen, sowohl in der nächsten Nachbarschaft der Erkrankungsstelle, als auch an entfernten Organen. Es ergibt sich, dass ein Umstand die Möglichkeit der Ausbreitung solcher Prozesse besonders begünstigt, nämlich der Reichthum an Parenchym-Säften in dem pathologischen Gebilde*). Je trockener eine Neubildung ist, um so weniger besitzt sie im Allgemeinen die Fähigkeit der Infection, sei es näherer, sei es entfernterer Orte. Das Cancroid, die Perlgeschwulst, selbst der Tuberkel stecken die Nachbarschaft leicht an, während die entfernten Organe häufig gar nicht erkranken; das Carcinom, das Sarcom, der Rotz, selbst der Eiter machen sehr leicht örtliche und zugleich allgemeine Ansteckung.

Der Modus der Verbreitung selbst entspricht bei dem Krebs in der Regel ganz dem, was wir früher betrachteten. Am leichtesten findet eine Leitung innerhalb der Lymphbahnen und ein Ergreifen der Lymphdrüsen statt; erst nach und nach treten an entfernteren Stellen Prozesse ähnlicher Art auf. Oder der Prozess greift auch hier zunächst auf die Venenwandungen über, diese werden wirk-

*) Handb. der spec. Path. und Ther. I. 340.

lich krebsig, und nach einer gewissen Zeit wächst entweder der Krebs direct durch die Wand hindurch in das Gefäss hinein und schreitet hier fort, oder es bildet sich an diesem Punkte ein Thrombus, welcher den Krebspfropf mehr oder weniger umhüllt, und in welchen die krebsige Masse hineinwächst*). Wir haben also hier in zwei Richtungen die Möglichkeit für eine Verbreitung, aber nur in einer Richtung die Möglichkeit einer Verbreitung körperlicher Theile, nämlich nur in dem Falle, dass Venen durchbrochen werden. Eine Resorption von Krebszellen durch Lymphgefässe gehört an sich nicht unter die Unmöglichkeiten, aber jedenfalls ist so viel sicher, dass nicht eher eine allgemeine Verbreitung derselben stattfinden kann, ehe die Lymphdrüsen nicht ihrerseits durch und durch krebsig umgewandelt sind und dieselben krebsigen Massen von ihnen aus in die abgehenden Gefässe hineinwuchern. Nie kann ein peripherisches Lymphgefäss einfach, wie die Flüssigkeit, so auch die Zellen des Krebses bis zum Blute fortschwemmen; das ist nur denkbar und möglich an den Venen. Allein auch hier verhält es sich so, dass eine Wahrscheinlichkeit dafür, dass häufige Verbreitungen durch losgelöste Krebszellen stattfinden, durchaus nicht vorliegt, aus dem einfachen Grunde, weil die Metastasen des Krebses den Metastasen, die wir bei der Embolie kennen gelernt haben, sehr häufig nicht entsprechen. Die gewöhnliche Form der metastatischen Verbreitung beim Krebs entspricht vielmehr der Richtung zu den Secretionsorganen. Die Lunge erkrankt bekanntlich viel seltener durch Krebs, als die Leber, nicht nur nach Magen- und Uteruskrebs, sondern auch nach Brustkrebs, welcher doch zunächst Lungenkrebs erzeugen müsste, wenn es etwas Körperliches wäre, welches fortgeleitet würde, stagnirte und die neue Eruption bedingte.

Die Art der metastatischen Verbreitung scheint es vielmehr wahrscheinlich zu machen, dass die Uebertragung durch Flüssigkeiten erfolgt, und dass diese die Fähigkeit besitzen, eine Ansteckung zu erzeugen, welche die einzelnen Theile zur Reproduction derselben Masse bestimmt, die ursprünglich vorhanden war. Man denke sich nur einen ähnlichen Prozess, wie wir ihn bei den Pocken im Grossen haben. Der Pockeneiter, direct übertragen, leitet allerdings den Prozess ein, aber das Contagium ist

*) Archiv. I. 112. Gesammelte Abhandl. 551.

auch flüchtig, und es kann Jemand eitrige Pusteln auf der Haut bekommen, nachdem er nur infecte Luft geathmet hat. Aehnlich scheint es sich auch in den Fällen zu verhalten, wo im Laufe heteroplastischer Prozesse Dyscrasien zu Stande kommen, welche ihre neuen Eruptionen nicht an Punkten machen, welche nach der Richtung des Lymph- oder Blutstromes ihnen zunächst ausgesetzt sein würden, sondern an entfernten Punkten. Wie sich das Silbersalz nicht in den Lungen ablagert, sondern hindurchgeht, um sich erst in den Nieren oder der Haut niederzuschlagen, so kann ein contagiöser Saft von einer Krebsgeschwulst durch die Lungen gehen, ohne diese zu verändern, während er doch an einem entfernteren Punkte, z. B. in den Knochen eines weit abgelegenen Theiles, bösartige Veränderungen erweckt.

Damit ist natürlich die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass in gewissen Fällen auch zellige Elemente als Träger der contagiösen Stoffe auftreten. Wenn man die eigenthümlichen Eruptionen betrachtet, welche bei Magenkrebs am Netz, am Gekröse und an anderen Orten des Bauchfells auftreten, so wird es allerdings sehr viel leichter, dieselben durch das zufällige Ablösen, Heruntergleiten, Liegenbleiben und so zu sagen Keimen von krebsigen Zellen von der Oberfläche des Magens zu erklären, als sie auf abgesonderte Flüssigkeiten zu beziehen. Denn diese secundären Peritonäal-Krebse bieten in Beziehung auf Vielfachheit, Form und Sitz der Heerde die grösste Aehnlichkeit mit den contagiösen Schimmelkrankheiten (Mykosen) der Haut dar, wo, z. B. bei Porrigo, bei Pityriasis versicolor, die sich ablösenden und heruntergleitenden Sporen zuweilen am Rumpfe eine lange Reihe von Eruptionen bilden. Aber auch in diesen Fällen von Krebs ist es noch nicht erwiesen, dass es die etwa losgelösten Zellen selbst sind, welche aus sich, durch neue Proliferation, die secundären Knoten erzeugen, vielmehr dürfte auch ihnen nur eine contagiöse, katalytische Einwirkung auf die Gewebe zuzuschreiben sein, etwa wie dem Samen (Sperma) in Beziehung auf das Ei*). Denn die directe Beobachtung lehrt, dass die jungen Geschwulst-Elemente in allen solchen Secundär-Eruptionen aus dem Gewebe des Ortes hervorgehen. Nun habe ich aber schon seit Langem nach-

*) Gesammelte Abhandl. 41. 51. 53. Handb. der spec. Pathol. II. 411.

gewiesen*), dass die locale Contagion, welche sich von der ersten Erkrankungsstelle zunächst in der Nachbarschaft ausbreitet, nur durch Säfte erfolgen kann, welche in die gesunden Gewebe eindringen, sie katalytisch erregen und zu neuer selbständiger Wucherung antreiben. Hier ist demnach eine humorale Infection, die doch nichts mit dem Blute zu thun hat, sondern von einem Elemente direct auf das andere fortschreitet, übertragen wird.

Andererseits darf man nicht übersehen, dass ein wirklicher Uebergang geformter Theile in das Blut nicht nothwendig in denjenigen Organen, zu welchen diese Theile gelangen, analoge Erkrankungen erzeugen muss, wie an dem Orte ihrer Bildung bestanden. In dieser Beziehung will ich einen Zustand erwähnen, welcher in der neueren Zeit mehrfach besprochen worden ist, und der sich hier speciell anreiht, die sogenannte Melanämie. Es ist dies ein Zustand, welcher sich am nächsten an die Geschichte der Leukämie anlehnt, insofern es sich dabei um Elemente handelt, welche, wie die farblosen Körperchen bei der Leukämie, von bestimmten Organen aus in das Blut gelangen und mit dem Blute circuliren**). Die Zahl der bekannten Beobachtungen darüber ist schon ziemlich gross, man möchte fast sagen, grösser als vielleicht nothwendig wäre, denn es scheint in der That, dass hier und da Verwechselungen von Pigment mit cadaverösen Producten***) mit untergelaufen sind, welche aus der Geschichte der Affection wieder hinauszubringen sein dürften. Unzweifelhaft gibt es aber einen Zustand, in welchem farbige Elemente im Blute vorkommen, welche in dasselbe nicht hineingehören. Einzelne Beobachtungen solcher Art finden sich schon seit längerer Zeit†) und zwar zuerst in der Geschichte der melanotischen Geschwülste, wo man öfter angegeben hat, dass in ihrer Nähe schwarze Partikelchen in den Gefässen vorkommen, und wo man sich dachte, dass hieraus die melanotische Dyscrasie entstände. Dies ist aber

*) Archiv. 1853. V. 245.

**) Ebendaselbst. 85.

***) Gesammelte Abhandl. 730. Note.

†) Herr Dr. Stiebel sen. in Frankfurt a. M. macht mich darauf aufmerksam, dass er schon in einer Recension von Schönlein's klinischen Vorträgen (in Häser's Archiv) das Vorkommen von Pigmentzellen im Blute besprochen habe. Anm. der zweiten Aufl.

gerade der Fall nicht, den man meint, wenn man heut zu Tage von Melanämie redet. In den letzten zehn Jahren ist keine einzige Beobachtung bekannt geworden, welche in Beziehung auf den Uebergang melanotischer Geschwulsttheile in das Blut einen Fortschritt darböte.

Die erste Beobachtung derjenigen Reihe, welche im engeren Sinne als Melanämie bezeichnet wird, ist von Heinrich Meckel bei einer Geisteskranken gemacht worden, kurze Zeit, nachdem ich die Leukämie beschrieben hatte. Er fand, dass auch hier die Milz in einem sehr erheblichen Maasse vergrössert und mit schwarzem Pigment durchsetzt war, und er leitete daher die Veränderung im Blute von einer Aufnahme farbiger Partikelchen aus der Milz ab. Die nächste Beobachtung habe ich selbst gemacht*), und zwar in einer Richtung, die nachher sehr fruchtbar geworden ist, bei einem Intermittenskranken, welcher lange Zeit mit einem beträchtlichen Milztumor behaftet war; ich fand in seinem Herzblute pigmentirte Zellen. Meckel hatte nur freie Pigmentkörner und Schollen gesehen. Die von mir gefundenen Zellen hatten vielfache Aehnlichkeit mit farblosen Blutkörperchen; es waren sphärische, manchmal aber auch mehr längliche, kernhaltige Elemente, innerhalb deren sich mehr oder weniger grosse schwarze Körner fanden. Auch in diesem Falle bestätigte sich wieder das Vorkommen einer grossen schwarzen Milz. Seit jener Zeit ist durch Meckel selbst und durch eine Reihe von anderen Beobachtern in Deutschland, zuletzt durch Frerichs, in Italien durch Tigri, die Aufmerksamkeit auf diese Zustände immer mehr gelenkt worden. Tigri hat die Krankheit geradezu nach der schwarzen Milz als Milza nera bezeichnet, während nach der Ansicht von Meckel, welche durch Frerichs an Ausdehnung gewonnen hat, es vielmehr eine Form der schwereren Intermittenten wäre, welche auf diese Weise zu erklären sein sollte.

Fig. 83.



Die wesentliche Bedeutung dieser Zustände hat man darin

Fig. 83. Melanämie. Blut aus dem rechten Herzen (vgl. Archiv für pathol. Anatomie und Physiologie. Bd. II. Fig. 8.). Farblose Zellen von verschiedener Gestalt, mit schwarzen, zum Theil eckigen Pigmentkörnern erfüllt. Vergr. 300.

*) Archiv. 1848. II. 594.

gesucht, dass die Elemente, welche ins Blut gelangen, sich an gewissen Orten in den feineren Capillarbezirken anhäuften und hier Stagnation und Obstruction erzeugten. So namentlich in den Capillaren des Gehirns, wo sie sich nach Art der Emboli an den Theilungsstellen festsetzen und bald Capillarapoplexien, bald die comatösen und apoplektischen Formen der schweren Wechselfieber bedingen sollten. Frerichs hat noch eine andere wesentliche Art der Verstopfung hinzugefügt, die der feinen Lebergefässe, welche endlich zur Atrophie des Leberparenchyms Veranlassung geben soll.

Es würde demnach hier eine ausserordentlich wichtige Reihe von Secundärzufällen existiren, die direct von der Dyscrasie abhängig wären. Leider kann ich selbst wenig darüber sagen, da ich seit meinem ersten Falle nicht wieder in der Lage war, etwas Aehnliches zu beobachten. Ich habe wohl schwarze Milzen, sowie Lebern mit schwarzem Pigment im interstitiellen Gewebe gefunden, aber keine Melanämie und keine melanämische Embolie. Ich kann also auch nicht mit Sicherheit über den Werth der Beziehungen urtheilen, welche man aufgestellt hat über den Zusammenhang der secundären Veränderungen mit der Blutverunreinigung. Nur das möchte ich hervorheben, dass alle Thatsachen, welche man über diese Zustände kennt, darauf hinweisen, dass die Verunreinigung des Blutes von einem bestimmten Organe ausgeht, dass dies Organ, wie bei den farblosen Blutkörperchen, gewöhnlich die Milz ist, dass aber selbst diejenigen Beobachter, welche das im Blute enthaltene Pigment an entfernten Punkten in den Gefässen stocken lassen, daraus nur mechanische Störungen ableiten, aber nicht melanotische Secundärgeschwülste.

Ich habe im Verlaufe meiner Darstellung bis jetzt kaum etwas von den Veränderungen der rothen Körperchen des Blutes erwähnt, nicht etwa, weil ich sie für unwesentliche Bestandtheile hielte, sondern weil bis jetzt über ihre Veränderungen ausserordentlich wenig bekannt ist. Die ganze Geschichte der rothen Blutkörperchen ist immer noch mit einem geheimnissvollen Dunkel umgeben, da eine Sicherheit über die Abstammung dieser Elemente auch gegenwärtig noch nicht gewonnen ist. Wir wissen nur so viel mit Bestimmtheit, wie ich schon früher (S. 150) hervorhob, dass ein Theil der ursprünglichen Elemente in dem Blute aus den embryonalen Bildungszellen des

Eies ebenso direct hervorgeht, wie alle übrigen Gewebe sich aus denselben aufbauen. Wir wissen ferner, dass in den ersten Lebensmonaten auch des menschlichen Embryo Theilungen der rothen Blutkörperchen stattfinden, wodurch eine Vermehrung derselben im Blute selbst hervorgebracht wird. Allein nach dieser Zeit ist Alles dunkel, und zwar fällt dieses Dunkel ziemlich genau zusammen mit der Periode, wo die Blutkörperchen im menschlichen und Säugethier-Blute aufhören, Kerne zu zeigen. Wir können nur sagen, dass gar keine Thatsache bekannt ist, welche für eine fernere selbständige Entwickelung oder für eine Theilung im Blute selbst spräche, sondern Alles mit Wahrscheinlichkeit auf eine Zufuhr deutet. Selbst G. Zimmermann, welcher annimmt, dass kleine bläschenförmige Körperchen im Blute vorkommen, welche in demselben nach und nach durch Intussusception wüchsen und endlich zu rothen Blutkörperchen würden, leitet jene bläschenförmigen Körperchen aus dem Chylus ab.

Indess scheint mir diese Beobachtung nicht richtig gedeutet zu sein. Ich halte die von Zimmermann beschriebenen Gebilde für ausgetretenen Inhalt der Blutkörperchen, der in ganz frischem Blute kaum vorkommen dürfte. Freilich finden sich nicht selten kleine Körperchen auch im frischen Blute (Fig. 59, *h*), allein wenn man sie genauer untersucht, so ergibt sich eine Eigenthümlichkeit, welche an den jungen embryonalen Formen nicht bekannt ist, nämlich dass sie ausserordentlich resistent gegen die verschiedensten Einwirkungen sind. An sich sehen sie schön dunkelroth aus, sie haben eine gesättigte, manchmal fast schwarze Farbe; behandelt man sie mit Wasser oder Säuren, welche mit Leichtigkeit die gewöhnlichen rothen Körperchen auflösen, so sieht man, dass die kleinen Körperchen eine ungleich längere Zeit gebrauchen, bevor sie verschwinden. Setzt man zu einem Tropfen Blut viel Wasser hinzu, so sieht man sie nach dem Verschwinden der übrigen Blutkörperchen noch längere Zeit übrig bleiben. Diese Eigenthümlichkeit stimmt am meisten überein mit Veränderungen, welche im Blute eintreten, wenn es in Extravasaten oder innerhalb der Gefässe lange Zeit in Stase sich befunden hat. Hier führt diese Veränderung unzweifelhaft zu einem Untergang der Körper, und es kann daher mit grosser Wahrscheinlichkeit auch für das circulirende Blut geschlossen werden, dass es sich hier nicht um junge, in der Entwickelung begriffene, sondern im Ge-

gentheil um alte, im Untergang begriffene Formen handelt. Ich stimme daher im Wesentlichen mit der Auffassung von Karl Heinrich Schultz überein, welcher diese Körper unter dem Namen von melanösen Blutkörperchen beschrieben hat und sie für die Vorläufer der „Blutmauserung“ ansieht, welche sich vorbereiteten zu den eigentlich excrementiellen Umsetzungen.

In manchen Zuständen wird die Zahl dieser Elemente ungeheuer gross. Bei recht gesunden Individuen findet man sehr wenig davon, nur im Pfortaderblut glaubt Schultz immer viele dieser Körperchen gesehen zu haben. Sicher ist es aber, dass es krankhafte Zustände gibt, wo ihre Menge so gross wird, das man fast in jedem Blutstropfen eine kleinere oder grössere Zahl davon antrifft. Diese Zustände lassen sich jedoch bis jetzt nicht in bestimmte Kategorien bringen, weil die Aufmerksamkeit darauf wenig rege gewesen ist. Man findet sie in leichten Formen von Intermittens, bei Cyanose nach Herzkrankheiten, bei Typhösen, bei den Infectionsfiebern der Operirten und im Laufe epidemischer Erkrankungen, immer jedoch in solchen Krankheiten, welche mit einer schnellen Erschöpfung der Blutmasse einhergehen und zu kachectischen und anämischen Zuständen Veranlassung geben. In der Regel sieht solches Blut sehr dunkel aus und nimmt selbst beim Stehen an der Luft oder beim Zusatze von Neutralsalzen nicht jene hochrothe Farbe an, welche das normale Blut so sehr auszeichnet. Auch vom klinischen Gesichtspunkte aus besteht für die Mehrzahl dieser Krankheitszustände die Wahrscheinlichkeit eines reichlichen Zu-Grunde-Gehens von Blutbestandtheilen innerhalb der Blutbahn. —

Ausser diesen Veränderungen kennen wir noch mit Bestimmtheit eine andere Reihe, wo es sich um quantitative Veränderungen in der Zahl der Körper handelt. Diese Zustände, deren Hauptrepräsentant die Chlorose ist, zeigen eine gewisse Aehnlichkeit mit jenen, welche mit Vermehrung der farblosen Blutkörperchen einhergehen, mit der Leukämie im engeren Sinne und den bloss leukocytotischen Zuständen. Die Chlorose unterscheidet sich aber dadurch von ihnen, dass die Zahl der zelligen Körperchen im Blute überhaupt geringer ist. Während in der Leukämie gewissermaassen an die Stelle der rothen Körperchen farblose treten und eine eigentliche Verminderung der zelligen Elemente im Blute nicht zu Stande kommt, ja zuweilen

sogar eine Art von Plethora lymphatica dadurch bedingt wird, so vermindern sich bei der Chlorose die Elemente beider Gattungen, ohne dass das gegenseitige Verhältniss der farbigen zu den farblosen in einer bestimmten Weise gestört würde. Es setzt dies eine verminderte Bildung überhaupt voraus, und wenn man schliessen darf (wie ich allerdings glaube, dass man kaum anders kann), dass auch die rothen Körperchen von der Milz und den Lymphdrüsen aus dem Blute zugeführt werden, so würde Alles darauf hindeuten, dass in der Chlorose eine verminderte Bildung von Zellen innerhalb der Blutdrüsen stattfinde. Die Leukämie erklärt sich natürlich viel einfacher, insofern wir hier Repräsentanten der zelligen Elemente an sich finden und uns denken können, dass ein Theil der Elemente, anstatt in rothe umgewandelt zu werden, seine Entwickelung ganz als farblose fortsetzt. In der Geschichte der Chlorose dagegen waltet noch viel Dunkel, da wir ein primäres Leiden der Blutdrüsen mit Bestimmtheit nicht nachweisen können. Die anatomischen Erfahrungen deuten darauf hin, dass die chlorotische Störung schon sehr frühzeitig angelegt wird. Man findet gewöhnlich die Aorta und die grösseren Arterien, häufig das Herz und den Sexualapparat mangelhaft gebildet, was auf eine congenitale oder doch in früher Jugend erworbene Disposition schliessen lässt. Wenn diese Disposition in der Regel erst zur Pubertätszeit wirkliche Störungen von pathologischem Werthe hervorbringt, so würde es doch irrig sein, wenn man deshalb die Disposition leugnen wollte. Meine Ansicht geht in der That dahin, dass ich diese Disposition für unheilbar halte, wenngleich es möglich ist, sie durch zweckmässige Behandlung, insbesondere diätetische Pflege latent zu machen. —

Endlich muss hier noch eine dritte Reihe von Zuständen erwähnt werden, diejenige nämlich, wo die innere Beschaffenheit der Blutkörperchen Veränderungen erfahren hat, ohne dass dadurch ein bestimmter morphologischer Effect hervorgebracht würde. Hier handelt es sich wesentlich um Functionsstörungen, welche wahrscheinlich mit feineren Veränderungen der Mischung zusammenhängen, also Veränderungen der eigentlichen respiratorischen Substanz. So gut nämlich, wie wir bei den Muskeln die Substanz des Primitivbündels, die compacte Masse des Syntonins als contractile Substanz erfinden, so erkennen wir im Inhalte des rothen Blutkörperchens die eigentlich functionirende,

respiratorische Substanz. Diese erfährt unter gewissen Verhältnissen Veränderungen, welche sie ausser Stand setzen, ihre Function fortzuführen, eine Art von Lähmung, wenn man will. Dass etwas der Art vorgegangen ist, ersieht man daraus, dass die Körperchen nicht mehr im Stande sind, Sauerstoff aufzunehmen, wie man dieses experimentell unmittelbar erhärten kann. Dass es sich dabei aber um molekuläre Veränderungen in der Mischung handelt, dafür haben wir bequeme Anhaltspunkte in der Wirkung solcher giftiger Substanzen, welche schon in minimaler Menge das Hämatin so verändern, dass es in eine Art von Paralyse versetzt wird. Hierher gehört ein Theil der flüchtigen Wasserstoffverbindungen, z. B. Arsenikwasserstoff, Cyanwasserstoff; ferner nach Hoppe's und Bernard's Untersuchungen das Kohlenoxydgas, von dem verhältnissmässig kleine Mengen ausreichend sind, um die respiratorische Fähigkeit der Körperchen zu vernichten. Analoge Zustände sind schon früherhin vielfach beobachtet worden im Verlaufe anderer Infectionskrankheiten z. B. der typhoïden Fieber, wo die Fähigkeit Sauerstoff aufzunehmen in dem Maasse abnimmt, als die Krankheit einen schweren acuten Verlauf gewinnt. Mikroskopisch sieht man aber ausser einzelnen melanösen Körperchen fast gar nichts, nur das chemische Experiment und die grobe Wahrnehmung vom blossen Auge zeigen hier verschiedene Eigenthümlichkeiten an. Man kann daher sagen, dass in diesem Gebiete der Toxicämie eigentlich das Wesentlichste noch zu machen ist. Wir haben mehr Anhaltspunkte als Thatsachen.

Fassen wir nun das, was wir über das Blut vorgeführt haben, kurz zusammen, so ergiebt sich in Beziehung auf die Theorie der Dyscrasien, dass entweder Substanzen in das Blut gelangen, welche auf die zelligen Elemente desselben schädlich einwirken und dieselben ausser Stand setzen, ihre Function zu verrichten, oder dass von einem bestimmten Punkte aus, sei es von aussen, sei es von einem Organe aus, Stoffe dem Blute zugeführt werden, welche von dem Blute aus auf andere Organe nachtheilig einwirken, oder endlich dass die Bestandtheile des Blutes selbst nicht in regelmässiger Weise ersetzt und nachgebildet werden. Nirgends in dieser ganzen Reihe finden wir irgend einen Zustand, welcher darauf hindeutete, dass eine dauerhafte Fortsetzung von bestimmten, einmal eingeleiteten Veränderungen

im Blute selbst sich erhalten könnte, dass also eine permanente Dyscrasie möglich wäre, ohne dass neue Einwirkungen von einem bestimmten Atrium oder Organe aus auf das Blut stattfinden. In jeder Beziehung stellt sich uns das Blut dar als ein abhängiges und nicht als ein unabhängiges oder selbständiges Fluidum; die Quellen seines Bestandes und Ersatzes, die Anregungen zu seinen Veränderungen liegen nicht in ihm, sondern ausser ihm. Daraus folgt consequent der auch für die Praxis so ausserordentlich wichtige Gesichtspunkt, dass es sich bei allen Formen der Dyscrasie darum handelt, ihren örtlichen Ursprung, ihre äussere Veranlassung aufzusuchen. —

Zwölftes Capitel.

Das peripherische Nervensystem.

Der Nervenapparat. Seine prätendirte Einheit.
Die Nervenfasern. Peripherische Nerven. Fascikel, Primitivfaser, Perineurium und Neurilem. Axencylinder (electrische Substanz). Markstoff (Myelin). Marklose und markhaltige Fasern. Uebergang der einen in die andere: Hypertrophie des Opticus. Verschiedene Breite der Fasern.
Die peripherischen Nervenendigungen. Pacini'sche und Tastkörper. Unterscheidung von Gefäss-, Nerven- und Zellenterritorien an der Haut. Riech- und Geschmacksschleimhaut. Inneres Ohr. Retina. — Die Theilung der Nervenfasern. Das electrische Organ. Die Muskeln. Weitere Betrachtung der Nerven-Territorien. — Nervenplexus mit ganglioformen Knoten. Darm. — Irrthümer der Neuropathologen.

Nachdem wir die humoralpathologischen Gesichtspunkte in der Betrachtung der Dyscrasien zuvor erörtert haben, so dürfte es nicht bloss dem historischen Rechte nach, sondern auch der Wichtigkeit des Gegenstandes nach gerathen sein, die Grundlagen der solidarpathologischen Doctrin zu prüfen. Wenden wir uns daher jetzt zu der Einrichtung des Nervenapparates.

Die überwiegende Masse des Nervenapparates besteht aus faserigen Bestandtheilen. Diese sind es auch, auf welche sich fast alle die feineren, physiologischen Entdeckungen beziehen, welche die letzten Jahrzehnte gebracht haben, während der andere, der Masse nach viel kleinere Theil des Nerven-Apparates, die graue oder gangliöse Substanz, bis jetzt selbst der histologischen Untersuchung Schwierigkeiten entgegengestellt hat, welche noch lange nicht überwunden sind, so dass die experimentelle Erforschung dieser Substanz kaum in Angriff ge-

nommen werden konnte. Es wird freilich oft behauptet, man wisse gegenwärtig viel von dem Nervensystem, aber unsere Kenntniss beschränkt sich grossentheils auf die weisse Masse, den faserigen Antheil, während wir leider eingestehen müssen, dass wir über die, ihrer functionellen Bedeutung nach offenbar viel höher stehende graue Substanz immer noch sowohl anatomisch, als namentlich physiologisch in grosser Unsicherheit uns bewegen.

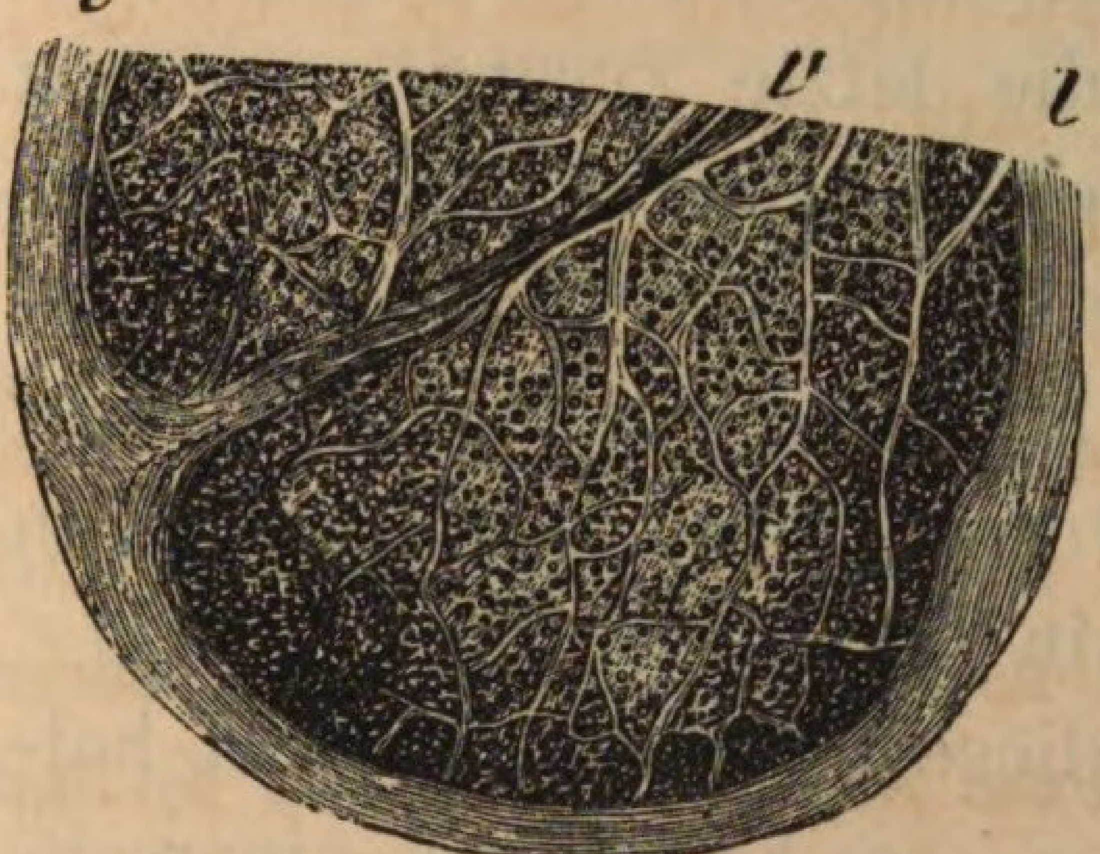
Sobald man die Frage von der Bedeutung des Nervensystems innerhalb der Lebensvorgänge anatomisch betrachtet, so ergibt ein einziger Blick, dass der Gesichtspunkt, von welchem die Neuro-Pathologie auszugehen pflegt, ein sehr verfehlter ist. Denn sie denkt sich im Nervensystem ein ungewöhnlich Einfaches, das durch seine Einheit zugleich die Einheit des ganzen Organismus, des Körpers überhaupt bedingen soll. Wer aber auch nur ganz grobe anatomische Vorstellungen über die Nerven hat, der sollte es sich doch nicht verhehlen, dass es mit dieser Einheit sehr misslich bestellt ist, und dass schon das Scalpell den Nervenapparat als ein aus ausserordentlich vielen, relativ gleichwerthigen Theilen zusammengeordnetes System ohne erkennbaren Mittelpunkt darlegt. Je genauer wir histologisch untersuchen, um so mehr vervielfältigen sich die Elemente, und die letzte Zusammensetzung des Nervensystems zeigt sich nach einem ganz analogen Plane angelegt, wie die aller übrigen Theile des Körpers. Eine unendliche Menge zelliger Elemente von mehr oder weniger grosser Selbständigkeit treten neben und grossentheils unabhängig von einander auch in dem Nervensystem in die Erscheinung.

Schliessen wir zunächst die gangliöse Substanz aus und halten uns einfach an die faserige Masse, so haben wir einerseits die eigentlichen (peripherischen) N e r v e n im engeren Sinne des Wortes, andererseits die grossen Anhäufungen w e i s s e r M a r k m a s s e, wie sie den grössten Theil des kleinen und grossen Gehirns und der Stränge des Rückenmarks zusammensetzt. Die Fasern dieser verschiedenen Abschnitte sind im Grossen ähnlich gebaut, zeigen aber im Feineren vielfache und zum Theil so erhebliche Verschiedenheiten, dass es Punkte gibt, wo man noch in diesem Augenblick nicht mit Sicherheit sagen kann, ob die Elemente, welche man vor sich hat, wirklich Nerven sind, oder ob sie einer ganz andern Art von Fasern angehören. Am sicher-

sten ist man über die Zusammensetzung der gewöhnlichen peripherischen Nerven; hier unterscheidet man im Allgemeinen mit ziemlicher Leichtigkeit Folgendes:

Alle mit blossem Auge zu verfolgenden Nerven enthalten eine gewisse Summe von Unterabtheilungen, Bündeln oder Fascikeln, welche sich nachher als Aeste oder Zweige auseinanderlösen. Verfolgen wir diese einzelnen, sich weiter und weiter vertheilenden Zweige, so behält der Nerv fast unter allen Verhältnissen bis nahe zu seinen letzten Theilungen eine fascikuläre Einrichtung, so dass jedes Bündel wieder eine kleinere oder grössere Zahl von sogenannten Primitivfasern umschliesst. Der Ausdruck Primitivfaser, welchen man hier gebraucht, ist ursprünglich gewählt worden, weil man den Nervenfascikel für ein Analogon der Primitivbündel des Muskels hielt. Späterhin ist die Vorstellung von einem besonderen Bindemittel zwischen den einzelnen Nervenfasern fast verloren gegangen, und erst durch Robin ist in neuerer Zeit die Aufmerksamkeit wieder auf die Substanz hingelenkt worden, welche das Bündel zusammenhält; er er nannte dieselbe Perineurium. Es ist dies ein sehr dichtes Bindegewebe, in welchem sich bei Zusatz von Essigsäure kleine Kerne zeigen und welches verschieden ist von dem mehr lockeren Bindegewebe, welches wieder die Fascikel zusammenhält und eine Scheide für den ganzen Nerven bildet, das sogenannte Neurilem.

Fig. 84.



Wenn wir kurzweg von Nervenfasern im histologischen Sinne sprechen, so meinen wir immer die Primitivfaser, nicht den Fascikel, welcher vom blossen Auge als Faser erscheint. Jene feinsten, mikroskopischen Fasern besitzen wiederum jede für sich eine äussere Membran, die, wenn man sie vollkommen frei macht

Fig. 84. Querschnitt durch einen Nervenstamm des Plexus brachialis. l, l Neurilem, von dem eine grössere Scheide l' und feinere durch helle Linien bezeichnete Fortsätze durch den Nerven verlaufen und ihn in kleine Fascikel scheiden. Letztere zeigen die dunklen, punktförmigen Durchschnitte der Primitivfasern und dazwischen das Perineurium. Vergr. 80.

vom Inhalte, was allerdings sehr schwierig ist, was aber zuweilen unter pathologischen Verhältnissen spontan auftritt, z. B. bei gewissen Zuständen der Atrophie, wandständige Kerne zeigt (Fig. 6, *c*). Innerhalb dieser membranösen Röhren liegt der eigentliche Nerven-Inhalt, welcher sich bei den gewöhnlichen Nerven nochmals in zweierlei Bestandtheile scheidet. Diese sind bei dem ganz frischen Nerven kaum als zwei zu erkennen, treten aber kurze Zeit nach dem Absterben oder Herausschneiden des Nerven oder nach Einwirkung irgend eines Mediums auf den Nerven sofort ganz deutlich aus einander, indem der eine dieser Bestandtheile eine schnelle Veränderung erfährt, welche man gewöhnlich als Gerinnung bezeichnet hat und durch welche er sich von dem anderen Bestandtheil absetzt (Fig. 85.). Ist dies geschehen, so sieht man im Innern der Nervenfaser deutlich den sogenannten Axencylinder (das Primitivband von Remak), ein sehr feines, zartes, blasses Gebilde, und um ihn herum eine ziemlich derbe, dunkle, hier und da zusammenfliessende Masse, das Nervenmark oder die Markscheide; letztere füllt den Raum zwischen Axencylinder und der äusseren Membran aus. Meist ist aber die Nervenröhre so stark gefüllt mit dem Inhalte, dass man bei der gewöhnlichen Betrachtung von den einzelnen Bestandtheilen fast gar nichts sieht, wie denn überhaupt der Axencylinder innerhalb der Markmasse schwer erkennbar ist. Daraus erklärt es sich, dass man Jahre lang über seine Existenz gestritten und vielfach die Ansicht ausgesprochen hat, er sei gleichfalls eine Gerinnungs-Erscheinung, indem eine Trennung des ursprünglich

Fig. 85.

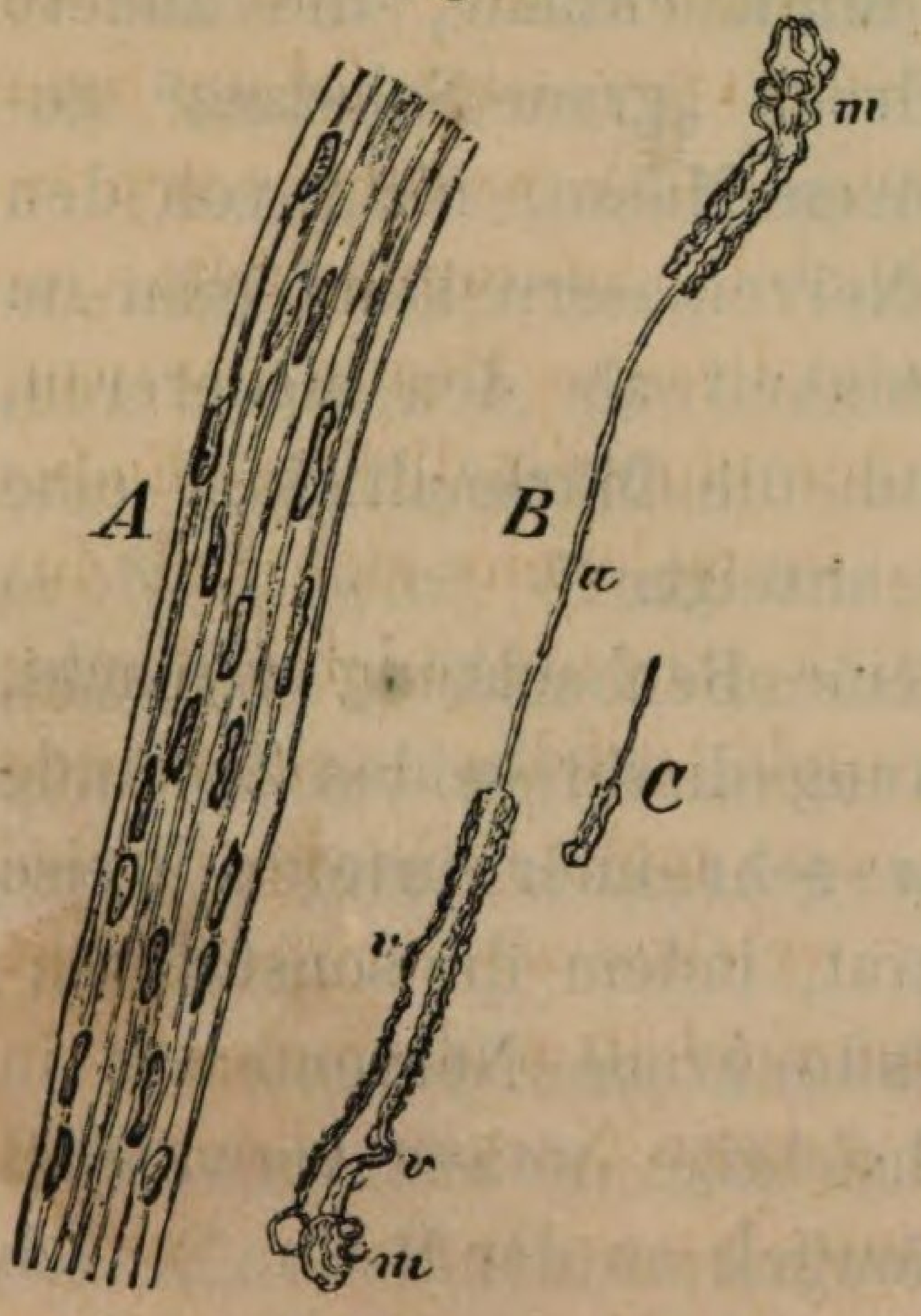


Fig. 85. Graue und weisse Nervenfasern. *A* Ein grauer, gelatinöser Nervenfascikel aus der Wurzel des Mesenteriums, nach Behandlung mit Essigsäure. *B* Eine breite, weisse Primitivfaser aus dem N. cruralis: *a* der freigelegte Axencylinder, *v*, *v* die variköse Faser mit der Markscheide, am Ende bei *m*, *m* der Markstoff (Myelin) in geschlängelten Figuren hervortretend. *C* Feine, weisse Primitivfaser aus dem Gehirn, mit frei hervortretendem Axencylinder. Vergr. 300.

gleichmässigen Inhaltes in eine innere und äussere Masse stattfinde. Dies ist aber unzweifelhaft unrichtig; alle Methoden der Untersuchung geben zuletzt dies Primitivband zu erkennen; selbst auf Querschnitten der Nerven sieht man ganz deutlich im Innern den Axencylinder und um ihn herum das Mark.

Das sogenannte Nervenmark ist es, was den Nervenfasern überhaupt das weisse Ansehen verleiht; überall, wo die Nerven diesen Bestandtheil enthalten, erscheinen sie weiss, überall, wo er ihnen fehlt, haben sie ein durchscheinendes, graues Aussehen. Daher gibt es Nerven, welche der Farbe nach der gangliösen Substanz sich anschliessen, verhältnissmässig durchsichtig sind, ein mehr helles, gelatinöses Aussehen besitzen; man hat sie deshalb graue oder gelatinöse Nerven genannt (Fig. 85 *A*). Zwischen grauer und weisser Nervenmasse überhaupt besteht also nicht der Unterschied, dass die eine gangliös, die andere faserig ist, sondern nur die, dass die eine Mark enthält, die andere nicht; indess gebraucht man den Ausdruck „graue Substanz" gewöhnlich nur von der wirklich gangliösen Masse, nicht von den grauen, marklosen Nerven. Bei den Nervenfasern kann man im Allgemeinen den Zustand der Marklosigkeit als den niedereren, unvollständigeren bezeichnen, während die Markhaltigkeit eine reichere Ernährung und Entwickelung anzeigt.

Vor nicht langer Zeit habe ich eine Beobachtung gemacht, wo eine unmittelbar praktische Bedeutung dieser beiden Zustände in einer sehr unerwarteten Weise hervortrat, indem die sonst durchscheinende graue Nervenmasse in undurchsichtige weisse verwandelt war, nämlich an der Retina*). Ich fand nämlich ganz zufällig eines Tages in den Augen eines Mannes, bei dem ich ganz andere Veränderungen vermuthete, im Umfang der Papilla optici, wo man sonst

Fig. 86.

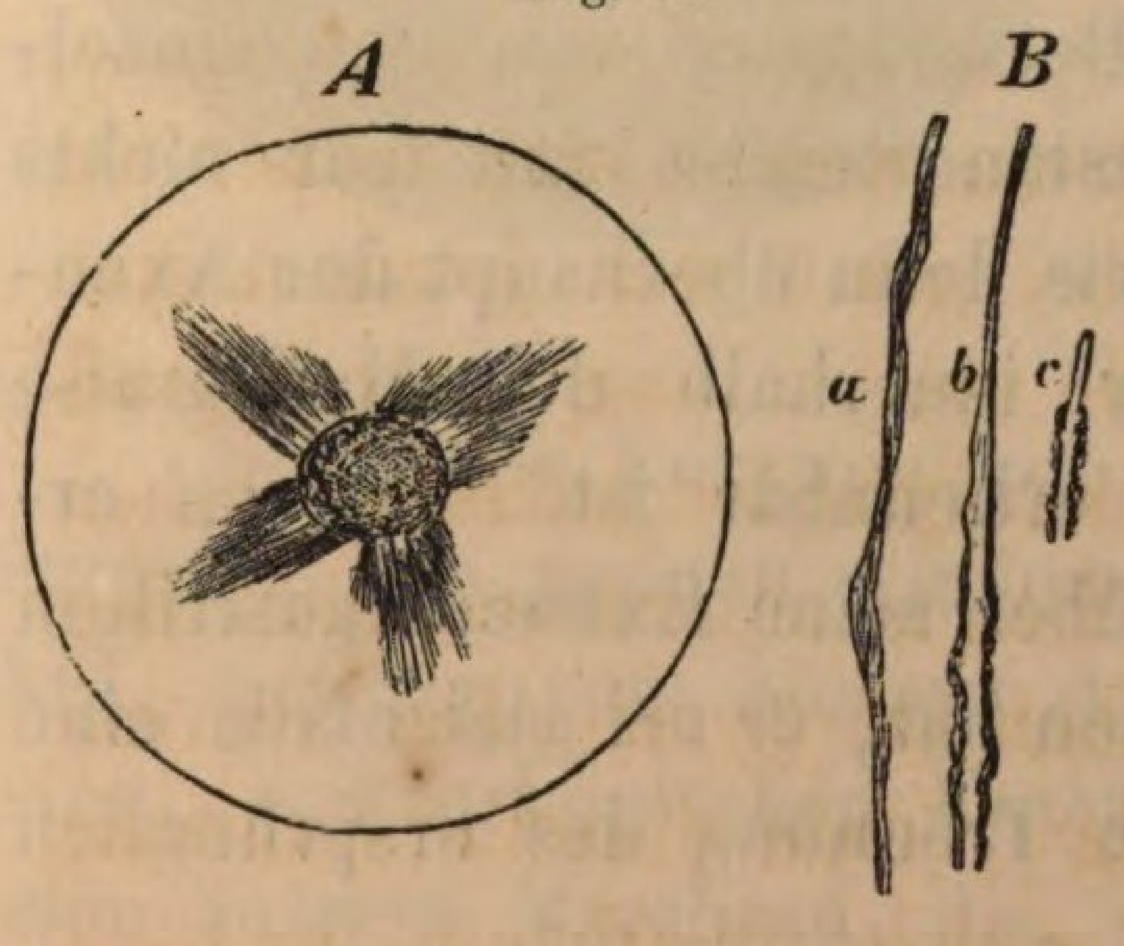


Fig. 86. Markige Hypertrophie des Opticus innerhalb des Auges. *A* Die hintere Hälfte des Bulbus, von vorn gesehen; von der Papilla optici gehen nach vier Seiten radiäre Ausstrahlungen von weissen Fasern aus. *B* Die Opticusfasern aus der Retina bei 300maliger Vergrösserung: *a* eine blasse, gewöhnliche, leicht variköse Faser, *b* eine mit allmälig zunehmender Markscheide, *c* eine solche mit frei hervorstehendem Axencylinder.

*) Archiv. 1856. X. 190.

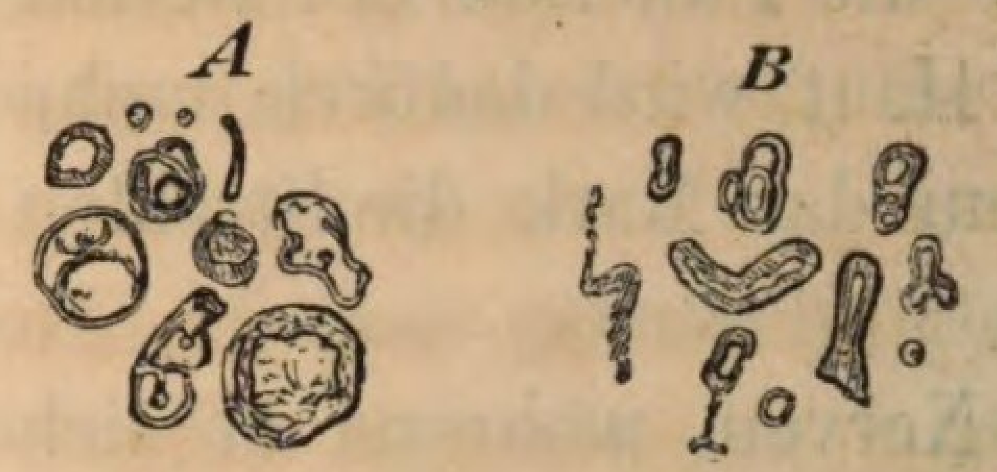
die gleichmässig durchscheinende Retina sieht, eine weissliche, radiäre Streifung, wie man sie an derselben Stelle im Kleinen zuweilen bei Hunden und ziemlich constant bei Kaninchen in einzelnen Richtungen trifft. Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass in ähnlicher Weise, wie bei diesen Thieren, in der Retina markhaltige Fasern sich entwickelt hatten, und dass die Faserlage der Retina durch die Aufnahme von Markmasse dicker und undurchsichtig geworden war. Die einzelnen Fasern verhielten sich dabei so, dass, wenn man sie von den vorderen und mittleren Theilen der Retina aus nach hinten gegen die Papille hin verfolgte, sie allmählig an Breite zunahmen, und zugleich in einer zuerst fast unmerklichen, später sehr auffälligen Weise eine Abscheidung von Mark in ihrem Inneren erkennen liessen. Das ist also eine Art der Umbildung, welche die Function der Retina wesentlich beschränkt, denn diese zarte Haut wird dadurch mehr und mehr für Licht undurchgängig, indem das Mark die Strahlen nicht hindurchlässt.

Dieselbe Veränderung geschieht am Nerven, während er sich entwickelt. Der junge Nerv ist ein feines, röhrenförmiges Gebilde, welches in gewissen Abständen mit Kernen besetzt ist und einen blassgrauen Inhalt besitzt. Erst später erscheint das Mark, der Nerv wird damit breiter und der Axencylinder setzt sich deutlich ab. Man kann daher sagen, dass die Markscheide ein nicht absolut nothwendiger Bestandtheil des Nerven ist, sondern ihm erst auf einer gewissen Höhe seiner Entwickelung zukömmt.

Es folgt daraus, dass diese Substanz, welche man früher als das Wesentliche im Nerven betrachtete, nach der jetzigen Anschauung eine mehr untergeordnete Rolle spielen muss. Nur diejenigen, welche auch jetzt noch keinen Axencylinder zulassen, sehen sie natürlich nicht bloss als den bei Weitem überwiegenden Bestandtheil, sondern auch als den eigentlich functionirenden Nerveninhalt an. Sehr merkwürdig ist es aber, dass dieselbe Substanz eine der am meisten verbreiteten ist, welche überhaupt im thierischen Körper vorkommen. Ich war sonderbarer Weise zuerst bei der Untersuchung von Lungen auf Gebilde gestossen, welche ganz ähnliche Eigenschaften darboten, wie man sie am Nervenmark wahrnimmt. So auffallend dies auch war, so dachte ich in der That nicht an eine Uebereinstimmung, bis nach und nach

durch eine Reihe weiterer Beobachtungen, welche im Laufe mehrerer Jahre hinzukamen, ich darauf geführt wurde, viele Gewebe chemisch zu untersuchen.*) Dabei stellte es sich heraus, dass fast gar kein zellenreiches Gewebe vorkommt, in dem jene Substanz sich nicht in grosser Masse vorfände; allein nur die Nervenfaser hat die Eigenthümlichkeit, dass die Substanz als solche sich abscheidet, während sie in allen anderen zelligen Theilen in einer fein vertheilten Weise im Innern der Elemente enthalten ist und erst bei chemischer Veränderung des Inhalts oder bei chemischen Einwirkungen auf denselben frei wird. Wir können aus den Blutkörperchen, aus den Eiterkörperchen, aus den epithelialen Elementen der verschiedensten drüsigen Theile, aus dem Innern der Milz und ähnlicher Drüsen ohne Ausführungsgänge überall durch Extraction diesen Stoff gewinnen. Es ist dieselbe Substanz, welche den grössten Bestandtheil der gelben Dottermasse im Hühnerei bildet, von wo ihr Geschmack und ihre Eigenthümlichkeit, namentlich ihre eigenthümliche Zähigkeit und Klebrigkeit, welche den höheren technischen Zwecken der Küche so vortrefflich dient, jedermann hinlänglich bekannt ist. Diese Substanz, für welche ich den Namen Markstoff oder Myelin vorgeschlagen habe, ist es, welche in überaus grosser Masse die Zwischenräume zwischen Axencylinder und Scheide an den Nervenprimitivfasern erfüllt.

Fig. 87.



Wird die Ernährung des Nerven gestört, so nimmt sie an Masse ab, ja sie kann unter Umständen gänzlich verschwinden, so dass der weisse Nerv wieder auf einen grauen oder gelatinösen Zustand zurückgeführt wird. Das gibt eine graue Atrophie, gelatinöse Degeneration, wobei die Nervenfaser an sich existirt und nur die besondere Anfüllung mit Markmasse leidet. Daraus erklärt es sich, dass man an vielen Punkten, wo man früher nach der anatomischen Erfahrung einen vollständig functions-

Fig. 87. Tropfen von Markstoff (Myelin, nach Gobley Lecithin). *A* Verschieden gestaltete Tropfen aus der Markscheide von Hirnnerven, nach Aufquellung durch Wasser. *B* Tropfen aus zerfallendem Epithel der Gallenblase in der natürlichen Flüssigkeit. Vergr. 300.

*) Archiv. 1854. VI. 562.

unfähigen Theil erwarten zu dürfen glaubte, durch die klinische Beobachtung mit Hülfe der Electricität den Nachweis liefern konnte, dass der Nerv noch functionsfähig sei, wenn auch in einem geringeren Maasstabe, als normal. Und so ist auch diese Erfahrung wieder ein Beweis geworden, dass das Mark nicht derjenige Bestandtheil sein kann, an welchen die Function des Nerven als solche gebunden ist. Zu demselben Schluss haben auch die physikalischen Untersuchungen geführt, und man betrachtet daher gegenwärtig ziemlich allgemein den Axencylinder als den wesentlichen Theil des Nerven, welcher auch im blassen Nerven vorhanden ist, und welcher nur im weissen Nerven durch seine Ablösung von der umliegenden Markscheide sich deutlicher hervorhebt. Der Axencylinder würde also die eigentliche electrische Substanz der Physiker sein, und man kann allerdings die Hypothese zulassen, welche man aufgestellt hat, dass die Markscheide mehr als eine isolirende Masse diene, welche die Electricität in dem Nerven selbst zusammenhält und deren Entladung eben nur an den marklosen Enden der Fasern zu Stande kommen lässt.

Die Besonderheit des Markstoffes äussert sich am häufigsten darin, dass, wenn man einen Nerven zerreisst oder zerschneidet, gewöhnlich das Mark aus demselben hervortritt (Fig. 85, *m*, *m*) und zugleich, namentlich bei Einwirkung von Wasser, eine eigenthümliche Runzelung oder Streifung annimmt (Fig. 87, *A*). Es saugt nämlich Wasser auf, was beweist, dass es keine neutrale fettige Substanz im gewöhnlichen Sinne ist, sondern höchstens wegen seines grossen Quellungsvermögens mit gewissen seifenartigen Verbindungen verglichen werden kann. Je länger die Einwirkung des Wassers dauert, um so längere Massen von Markstoff schieben sich aus dem Nerven heraus. Diese haben ein eigenthümlich bandartiges Aussehen, bekommen immer neue Runzeln, Streifen und Schichtungen, und führen zu den sonderbarsten Figuren. Häufig lösen sich auch einzelne Stücke los und schwimmen als besondere, geschichtete Körper herum, welche in neuerer Zeit zu Verwechselungen mit den Corpora amylacea Veranlassung gegeben haben, von denen sie sich durch ihre chemischen Reactionen auf das Bestimmteste unterscheiden. —

In Beziehung auf die histologische Verschiedenheit der Nerven unter sich ergibt die Untersuchung, dass an manchen Orten die eine oder andere Art ihrer Ausbildung ausserordentlich vorwaltet.

Fig. 88.



Einerseits nämlich unterscheiden sich die Nerven wesentlich durch die Breite ihrer Primitivfasern, andererseits durch die Markhaltigkeit derselben. Es gibt sehr breite, mittlere und kleine weisse, und ebenso breite und feine graue Fasern. Eine sehr beträchtliche Grösse erreichen die grauen überhaupt selten, weil eben die Grösse abhängig ist von der Zunahme des Inhaltes, allein überall zeigt sich doch wieder eine Verschiedenheit, so dass gewisse Nerven feiner, andere gröber sind.

Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass in den Endstücken die Nervenfasern in der Regel feiner werden, und dass die letzte Verästelung verhältnissmässig die feinsten zu enthalten pflegt; jedoch ist das keine absolute Regel. Beim Opticus finden wir schon vom Augenblicke seines Eintrittes in das Auge an gewöhnlich nur ganz schmale, blasse Fasern (Fig. 86, *a*), während die Tastnerven der Haut bis ans Ende verhältnissmässig breite und dunkel contourirte Fasern zeigen (Fig. 90). Eine sichere Ansicht über die Bedeutung der verschiedenen Faserarten je nach ihrer Breite und Markhaltigkeit hat sich bis jetzt noch nicht gewinnen lassen. Eine Zeit lang hat man geglaubt, Unterschiede der Art aufstellen zu können, dass die breiten Fasern als Abkömmlinge des Cerebrospinal-Centrums, die feinen als Theile des Sympathicus betrachtet werden müssten, allein dies ist nicht durchzuführen, und man kann nur so viel sagen, dass die gewöhnlichen peripherischen Nerven allerdings einen grossen Gehalt an breiten, die sympathischen einen verhältnissmässig grösseren Antheil von feineren Fasern enthalten. An vielen Orten, wie z. B. im Unterleibe, überwiegen graue, breite Fasern (Fig. 85, *A*), deren nervöse Natur von Einigen noch bezweifelt wird. Es ist also vorläufig ein sicherer Schluss über die etwaige Verschiedenheit der Functionen aus dem blossen Bau noch nicht zu ziehen, obwohl kaum bezweifelt werden kann, dass solche Verschiedenheiten vorhanden sein müssen, und dass eine breite Faser an sich andere Fähigkeiten, sei es auch nur quantitativ verschiedene, darbieten muss, als eine feine, eine markhaltige andere, als eine

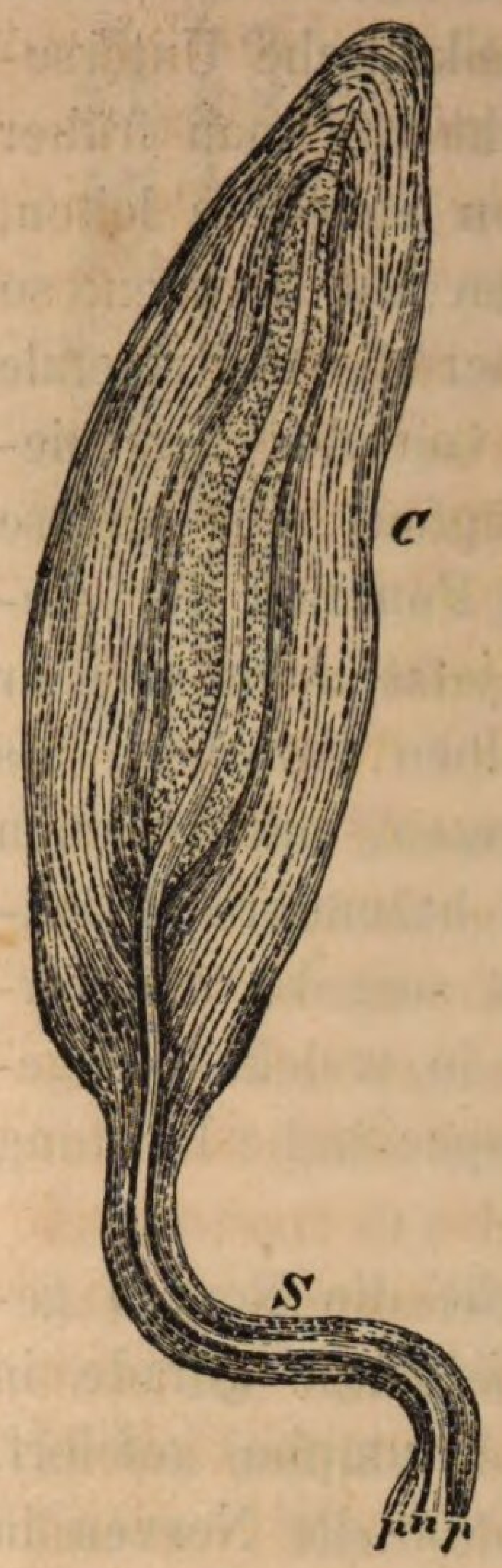
Fig. 88. Breite und schmale Nervenfasern aus dem N. cruralis mit unregelmässiger Aufquellung des Markstoffes. Vergr. 300.

marklose. Allein über alles das ist bis jetzt mit Sicherheit nichts ermittelt; und seitdem durch die feinere physikalische Untersuchung nachgewiesen ist, dass alle Nerven, nicht wie man früher annahm, nur nach der einen oder der anderen Seite hin leiten, sondern die Leitungsfähigkeit nach beiden Seiten hin besitzen, so scheint es nicht gerechtfertigt, Hypothesen über die centripetale oder centrifugale Leitung an diese Erfahrung von der verschiedenen Breite der Fasern unmittelbar anzuknüpfen. Die grosse Verschiedenheit, welche in Beziehung auf die Function der einzelnen Nerven zu bemerken ist, lässt sich bis jetzt nicht so sehr auf die Verschiedenartigkeit des Baues derselben beziehen, als vielmehr auf die Besonderheit der Einrichtungen, mit welchen der Nerv verbunden ist. Es ist einerseits die besondere Bedeutung des Centralorgans, von welchem der Nerv ausgeht, andererseits die besondere Beschaffenheit des Endes, in welches er gegen die Peripherie hin verläuft, welche seine specifische Leistung erklären.

In der Verfolgung der Endigungen, welche die Nerven gegen die Peripherie hin darbieten, hat die Histologie gerade in den letzten Jahren wohl ihre glänzendsten Triumphe gefeiert. Früherhin stritt man sich bekanntlich darum, ob die Nerven in Schlingen ausgingen oder in Plexus oder frei endigten, und man war gleich exclusiv nach der einen, wie nach der anderen Richtung hin. Heutzutage haben wir Beispiele für die meisten dieser Endigungen, am wenigsten aber für die Form, welche eine Zeit lang als die regelrechte betrachtet wurde, nämlich für die Schlingenbildung.

Die deutlichste, aber sonderbarer Weise functionell bis jetzt am wenigsten bekannte Endigungsform ist die in den sogenannten Pacinischen oder Vaterschen Körpern, — Organen, über deren Bedeutung man immer noch nichts anzugeben weiss. Man findet sie beim Menschen verhältnissmässig am meisten ausgebildet im Fettgewebe der Fingerspitzen, aber auch in ziemlich grosser Anzahl an der Wurzel des Gekröses, am deutlichsten und bequemsten aber im Mesenterium der Katzen, in welches sie noch ziemlich weit hinaufreichen, während sie beim Menschen gewöhnlich bloss an der Wurzel des Gekröses liegen, wo das Duodenum mit dem Pancreas zusammenstösst, in der Nähe des Plexus solaris. Ueberdies zeigt sich eine sehr grosse Variabilität

Fig. 89.



bei verschiedenen Individuen. Einige haben sehr wenig, andere sehr viel davon, und es ist sehr leicht möglich, dass daraus gewisse individuelle Eigenthümlichkeiten resultiren. So habe ich z. B. mehrmals bei Geisteskranken sehr viele solche Körper gefunden, worauf ich indessen vorläufig kein grosses Gewicht legen will.

Ein Pacinischer Körper stellt, mit blossem Auge gesehen, ein weissliches, gewöhnlich ovales und an dem einen Ende etwas zugespitztes, 1—1½''' langes Gebilde dar, das an einem Nerven festhängt, und zwar so, dass in einen jeden Körper nur eine einzelne Primitivfaser übergeht. Der Körper zeigt eine verhältnissmässig grosse Reihe von elliptischen und concentrischen Lagen oder Blättern, welche am oberen Ende ziemlich nahe an einander stossen, am unteren weiter von einander abweichen und im Innern einen länglichen, gewöhnlich gegen das obere Ende spitzeren Raum umschliessen. Innerhalb dieser Blätter erkennt man deutlich eine regelmässige Einlagerung von Kernen, und wenn man die Blätter gegen den nervösen Stiel hin verfolgt, so sieht man sie zuletzt in das hier sehr dicke Perineurium übergehen. Man kann sie daher als colossale Entfaltungen des Perineuriums betrachten, welche aber nur eine einzige Nervenfaser umschliessen. Verfolgt man nun die Nervenfaser selbst, so bemerkt man, dass der markhaltige Theil gewöhnlich nur bis in den Anfang des Körperchens reicht; dann verschwindet das Mark, und man sieht den Axencylinder allein fortgehen. Dieser verläuft nun in der centralen Höhle, um gewöhnlich in der Nähe des oberen Endes einfach, oft mit einer kleinen kolbigen Anschwellung, im Gekröse sehr

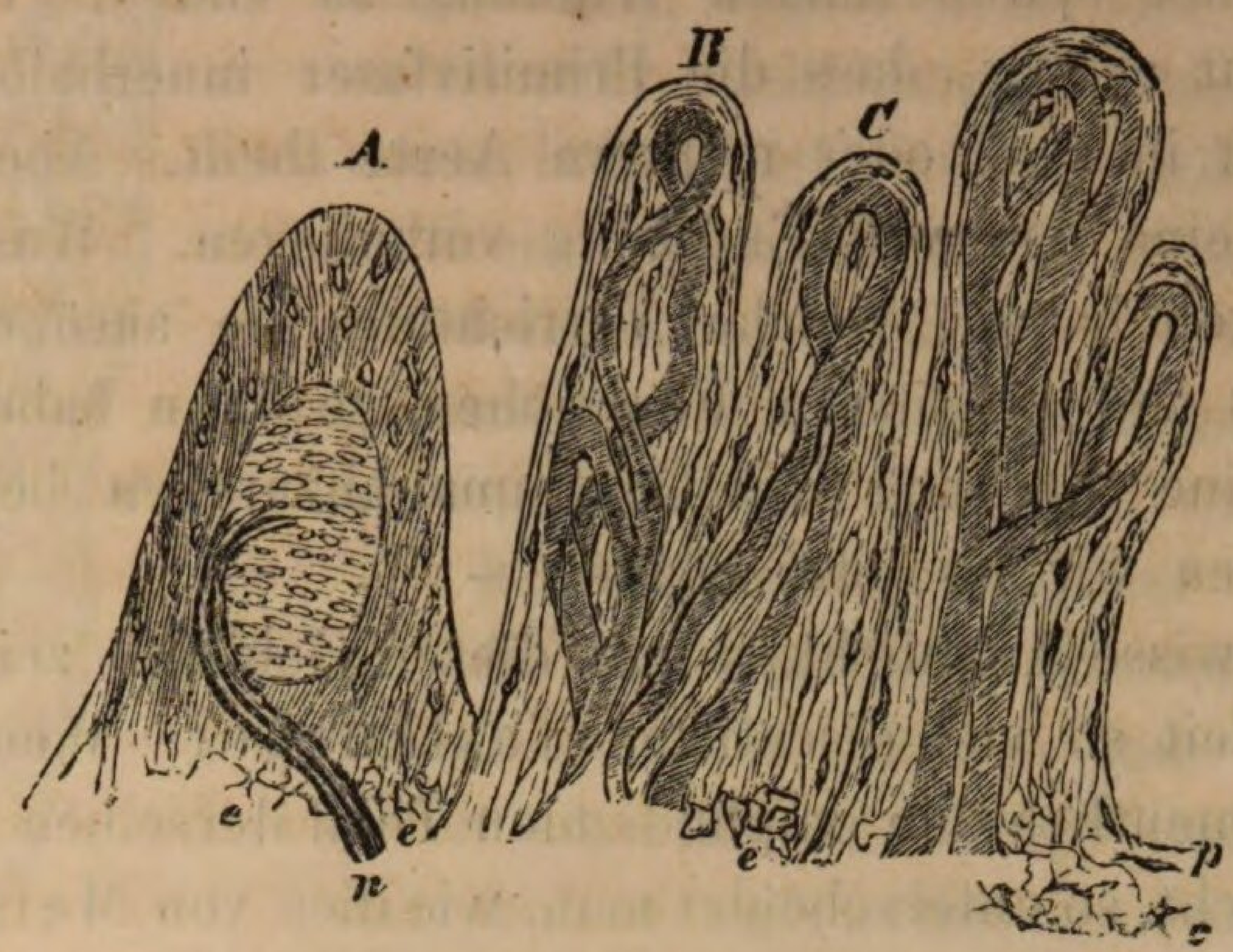
Fig. 89. Vater'scher oder Pacini'scher Körper aus dem Unterhautfettgewebe der Fingerspitze. *S* Der aus einer dunkelrandigen, markhaltigen Primitiv-Nervenfaser *n* und dem dicken, mit Längskernen versehenen Perineurium *p*, *p* bestehende Stiel. *C* Der eigentliche Körper mit concentrischen Lagen des kolbig angeschwollenen Perineurium und der centralen Höhle, in welcher der blasse Axencylinder fortläuft und frei endigt. Vergr. 150.

häufig in einer spiralförmigen Windung zu enden. In seltenen Fällen kommt es vor, dass die Primitivfaser innerhalb des Körperchens sich in zwei oder mehrere Aeste theilt. Aber jedesmal scheint hier eine Art von Endigung vorzuliegen. Was die Körper zu besagen haben, welche Verrichtung sie ausüben, ob sie irgend etwas mit sensitiven Functionen zu thun haben oder ob sie irgend eine Leistung des Centrums anzuregen berufen sind, darüber wissen wir bis jetzt nichts. —

Eine gewisse Aehnlichkeit mit diesen Gebilden zeigen die in der letzten Zeit so viel discutirten Tastkörper. Wenn man die Haut und namentlich den empfindenden Theil derselben mikroskopisch untersucht, so unterscheidet man, wie dies von Meissner und Rud. Wagner zuerst gefunden ist, zweierlei Arten von Papillen oder Wärzchen, mehr schmale und mehr breite, zwischen denen freilich Uebergänge vorkommen (Fig. 90). In den schmalen findet man constant eine einfache, zuweilen eine verästelte Gefässschlinge, aber keinen Nerven. Es ist diese Beobachtung insofern wichtig, als wir durch sie zur Kenntniss eines neuen nervenlosen Gebildes gekommen sind. In der anderen Art von Papillen findet man dagegen sehr häufig gar keine Gefässe, sondern Nerven und jene eigenthümlichen Bildungen, welche man als Tastkörper bezeichnet hat.

Der Tastkörper erscheint als ein von der übrigen Substanz der Papille ziemlich deutlich abgesetztes, länglich ovales Gebilde, das Wagner, freilich etwas kühn, mit einem Tannenzapfen verglichen hat. Es sind meistens nach oben und unten abgerundete Knoten, an denen man nicht, wie an den Pacinischen Körpern, eine längliche Streifung sieht, sondern vielmehr eine Querstreifung mit querliegenden Kernen. Zu jedem solchen Körper tritt nun ein Nerv und von jedem kehrt ein Nerv zurück, oder richtiger, man sieht gewöhnlich an jeden Körper zwei Nervenfäden treten, meistentheils ziemlich nahe an einander, die sich bequem bis an die Seite oder die Basis des Körpers verfolgen lassen. Von da ab ist der Verlauf sehr zweifelhaft, und in einzelnen Fällen variiren die Zustände so sehr, dass es noch nicht gelungen ist, mit Bestimmtheit das gesetzmässige Verhalten der Nerven zu diesen Körpern zu ermitteln. In manchen Fällen sieht man nämlich ganz deutlich den Nerven hinaufgehen und auch wohl sich um den Körper herumlegen. Zuweilen scheint es, als ob wirk-

Fig. 90.



lich der Körper in einer Nervenschlinge liege und auf diese Weise die Möglichkeit einer intensiveren Einwirkung äusserer Anstösse auf den Nerven gegeben sei. Andere Male sieht es wieder aus, als ob der Nerv viel früher schon aufhörte und sich in den Körper selbst einsenkte. Einige haben angenommen, wie Meissner, dass der Körper selbst dem Nerven angehöre, welcher an seinem Ende anschwölle. Dies halte ich nicht für richtig; nur das scheint mir zweifelhaft zu sein, ob der Nerv im Innern des Körpers endigt oder im Umfange desselben eine Schlinge bildet.

Abgesehen von der anatomischen und physiologischen Frage, hat dieses Beispiel einen grossen Werth für die Deutung pathologischer Erscheinungen, weil wir hier in an sich ganz analogen Theilen zwei vollkommene Gegensätze finden: einerseits nervenlose und gefässreiche, andererseits gefässlose, nur mit Nerven versehene Papillen. Die besonderen Beziehungen, welche die Lager des Rete und der Epidermis zu den beiden Arten von Papillen haben, scheinen keine wesentlichen Verschiedenheiten darzubieten. Sie ernähren sich über den einen,

Fig. 90. Nerven- und Gefässpapillen von der Haut der Fingerspitze, nach Ablösung der Oberhaut und des Rete Malpighii. *A* Nervenpapille mit dem Tastkörper, zu dem zwei Primitivfasern *n* treten: im Grunde der Papille feine elastische Netze *e*, von denen feine Fasern ausstrahlen, zwischen und an denen Bindegewebskörperchen zu sehen sind. *B*, *C*, *D* Gefässpapillen, bei *C* einfache, bei *B* und *D* verästelte Gefässschlingen, daneben feine elastische Fasern und Bindegewebskörperchen; *p* der horizontal fortlaufende Papillarkörper, bei *c* feine sternförmige Elemente der eigentlichen Cutis. Vergr. 300.

wie über den anderen, und sie scheinen über den einen so wenig innervirt zu werden, wie über den anderen.

Dies sind Thatsachen, welche auf eine gewisse Unabhängigkeit der einzelnen Theile hindeuten und welche bestimmte Gesichtspunkte liefern, dass grosse, selbst nervenreiche Theile ohne Gefässe bestehen, sich erhalten und functioniren können, und dass andererseits Theile, die verhältnissmässig viele Gefässe enthalten, absolut der Nerven entbehren können, ohne in Unordnung ihrer Ernährungszustände zu gerathen. Freilich ist dies an keinem Orte augenfälliger als an der Haut und gerade deshalb scheint mir die Verschiedenheit der einzelnen Hautwärzchen unter einander theoretisch so wichtig zu sein, dass ich die Aufmerksamkeit dafür besonders in Anspruch nehmen zu müssen glaube.

Denkt man sich an einer Hautpapille die Gefässe, Nerven und Tastkörper hinweg, so bleibt nur noch eine geringe Masse von Gewebe übrig, aber auch innerhalb dieses geringen Restes gibt es noch wieder zellige Elemente mit Intercellularsubstanz (Bindegewebe). Die Sache ist demnach so, dass unmittelbar an die (epidermoidalen) Zellen des Rete Malpighii Bindegewebe mit Bindegewebskörperchen stösst, welche sich nach der Injection sehr deutlich von den Gefässen unterscheiden (Fig. 90). Besonders günstig für eine Untersuchung ist der Fall, wenn durch irgend eine Erkrankung, z. B. den Pockenprocess, eine leichte Schwellung der ganzen Haut stattgefunden hat und die Elemente ein wenig grösser sind, als normal. In gewöhnlichen Papillen ist es etwas schwieriger, die Elemente wahrzunehmen, doch sieht man sie bei genauerer Betrachtung überall, auch neben den Tastkörpern.

Demnach findet sich auch in den feinsten Ausläufern der Haut gegen die Oberfläche hin nicht eine amorphe Masse, welche in einem constanten Ernährungs-Verhältnisse zu Gefässen und Nerven steht; vielmehr erscheint als einheitliche Einrichtung, als eigentlich constituirende Grundmasse der verschiedenen (Gefäss- und Nerven-) Papillen immer nur die Bindegewebssubstanz, und die einzelnen Papillen gewinnen nur eine verschiedene Bedeutung dadurch, dass zu dieser Grundmasse in dem einen Falle Gefässe, in dem andern Nerven hinzukommen.

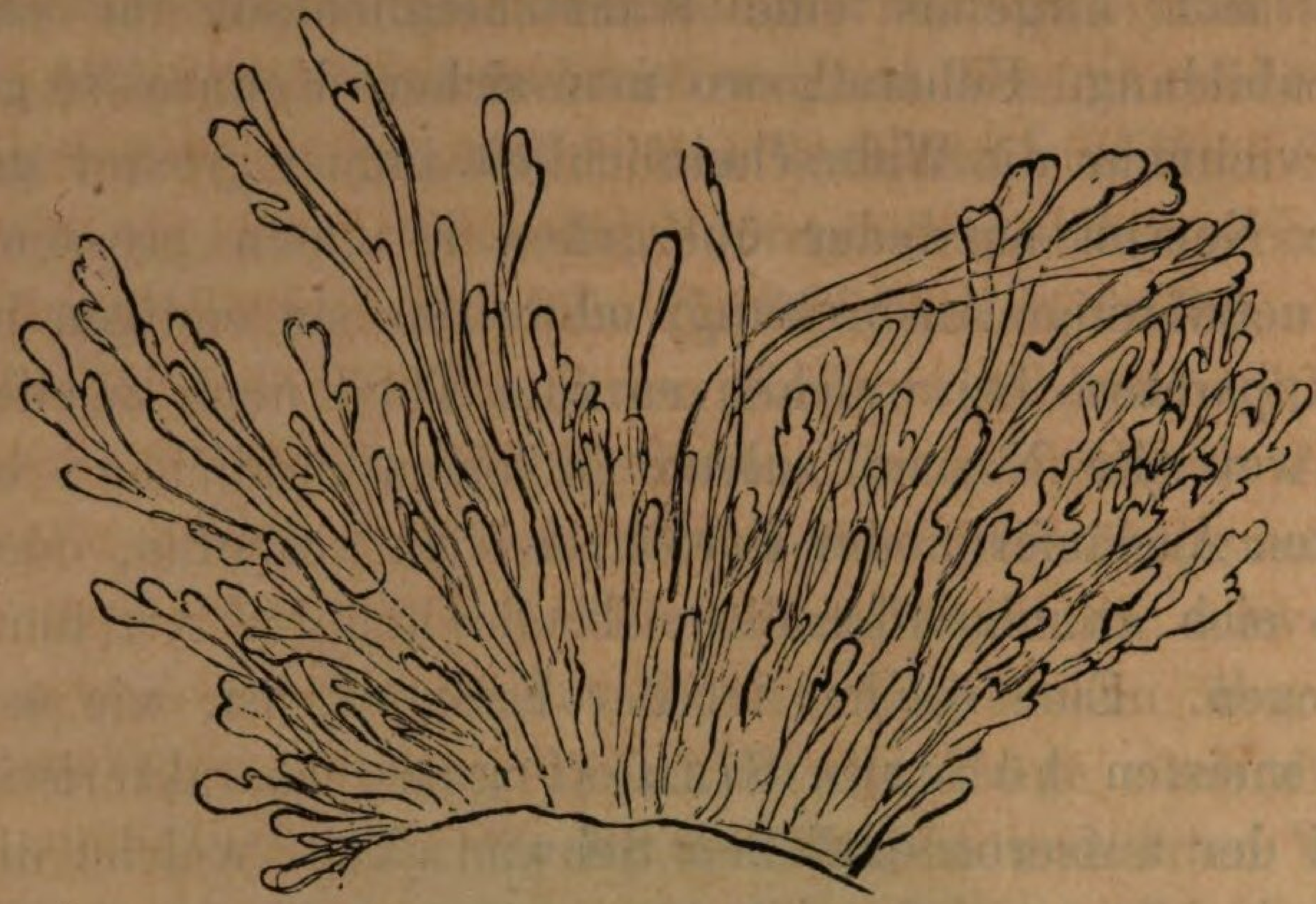
Wir wissen allerdings wenig über die besonderen Beziehun-

gen, welche die gefässhaltigen Papillen zu den Functionen der Haut haben, indessen lässt sich kaum bezweifeln, dass, wenn man erst mehr im Stande sein wird, die verschiedenen Hautthätigkeiten zu sondern, auch den Gefässpapillen eine grössere Wichtigkeit zugesprochen werden wird. So viel können wir aber jetzt schon sagen, dass es falsch ist, sich zu denken, dass in einem jeden anatomischen Theile der Haut eine besondere Nervenverbreitung existire. Gleichwie physiologische Versuche zeigen, dass relativ grosse Empfindungskreise in der Haut vorhanden sind, so lehrt auch die feinere histologische Untersuchung, dass an der Oberfläche eine relativ spärliche Endigung der Nerven besteht. Die Gefässe sind zahlreicher als die Nerven. Will man also die Haut in bestimmte Territorien eintheilen, so versteht es sich von selbst, dass die Nerven-Territorien grösser ausfallen müssen, als die Gefäss-Territorien. Aber auch jedes durch eine einzige Capillarschlinge bezeichnete Gefäss-Territorium (Papille) zerfällt wieder in eine Reihe von kleineren (Zellen-) Territorien, welche freilich alle an dem Ufer des einen Capillargefässes liegen, aber in sich begrenzt sind, indem jedes durch ein besonderes zelliges Element beherrscht wird.*)

Auf diese Weise kann man es sich sehr wohl erklären, wie innerhalb einer Papille einzelne (Zellen-) Territorien erkranken können. Gesetzt z. B. ein solches Territorium schwillt an, vergrössert sich und wächst immer mehr und mehr hervor, so kann eine baumförmige Verästelung entstehen (spitzes Condylom, Fig. 91), ohne dass die ganze Papille in gleicher Weise afficirt wäre. Das Gefäss wächst erst späterhin nach und schiebt sich in die schon grösser gewordenen Aeste hinein. Nicht das Gefäss ist es, welches durch seine Entwickelung die Theile hinausschiebt, sondern die erste Entwickeluug geht immer vom Bindegewebe des Grundstockes aus. Es hat daher das Studium der Hautzustände ein besonderes Interesse für die Kritik der allgemein-pathologischen Doctrinen. Was zunächst den neuropathologischen Standpunkt betrifft, so ist es ganz unbegreiflich, wie ein Nerv, der inmitten einer ganzen Gruppe von nervenlosen Theilen liegt, es machen soll, um innerhalb dieser Gruppe eine einzelne Papille, zu welcher er gar nicht hinkommt, zu einer pathologischen Thätigkeit

*) Archiv. 1852. IV. 389.

Fig. 91.



zu vermögen, an welcher die übrigen Papillen desselben Nerven-Territoriums keinen Theil nehmen. Eben so schwierig ist die Deutung dieses Verhältnisses vom Standpunkte eines Humoral-Pathologen da, wo es sich um Erkrankungen von gefässlosen Papillen handelt. Selbst wo innerhalb einer Gefäss-Papille die verschiedenen Zellen-Territorien in verschiedene Zustände gerathen, würde diese Verschiedenheit der Zustände nicht wohl begreiflich sein, wenn man den ganzen Ernährungsvorgang einer Papille als direct abhängig von dem Generalzustande des Gefässes ansehen wollte, welches sie versorgt.

Aehnliche Betrachtungen kann man freilich an allen Punkten des Körpers anstellen, indess bietet die Haut doch ein besonders günstiges Beispiel dafür, wie verkehrt es war, wenn man alle Gefässe unter einen particularen Nerveneinfluss stellte. Es gibt eine Menge von Gefässen, welche dem Einflusse der Nerven ganz entrückt sind. Bleiben wir bei der Haut stehen, so beschränkt sich die Einwirkung, welche ein Nerv auszuüben im Stande ist, darauf, dass die zuführende Arterie, welche eine ganze Reihe von Papillen zusammen versorgt (Fig. 44), in einen Zustand der Verengerung oder Erweiterung versetzt wird, und dass dem entsprechend eine verminderte oder vermehrte Zufuhr zu einem grösseren Bezirke, einer Gruppe von Papillen stattfindet. —

Fig. 84. Der Grundstock eines spitzen Condyloms vom Penis mit stark knospenden und verästelten Papillen, nach völliger Ablösung der Epidermis und des Rete Malpighii. Vergr. 11.

Betrachten wir nun andere Beispiele der Nerven-Endigungen, so zeigt sich nirgends eine Wahrscheinlichkeit für eigentliche Schlingenbildung. Ueberall, wo man sichere Kenntnisse gewonnen hat, ist vielmehr die Wahrscheinlichkeit immer grösser geworden, dass die Nerven entweder übergehen in einen grossen Plexus, in eine netzförmige Ausbreitung, oder dass sie endigen in besonderen Apparaten, bei welchen es zum Theil noch zweifelhaft ist, in wie weit die Nerven zuletzt in eigenthümlichen, besonders gestalteten Ausläufern oder Fortsätzen sich verlieren, oder in wie weit sie sich an eigenthümliche Theile anderer Art nur äusserlich anlegen. Eine solche Art der Endigung ist, wie es scheint, für die meisten höheren Sinnesorgane charakteristisch, hat aber bei der ausserordentlichen Schwierigkeit, welche die Untersuchung darbietet, noch an keinem einzigen Punkte zu einer allgemein angenommenen Auffassung geführt. So viel Untersuchungen man über Retina und Cochlea, über Nasen- und Mundschleimhaut in den letzten Jahren gemacht hat, so muss man doch gestehen, dass die letzten Fragen über das histologische Detail noch nicht ganz erledigt sind. Fast überall bleiben zwei Möglichkeiten für die Endigung der Nerven: entweder sie laufen gegen die Oberfläche hin in eigenthümliche, von den gewöhnlichen Nervenfasern abweichende Gebilde aus, welche aber doch noch den Nerven als solchen angehören, oder sie verbinden sich an ihrem Ende mit Elementen eines anderen Gewebstypus z. B. mit Epithelialzellen.

Die ersten Untersuchungen der Nasen- und Mundschleimhaut schienen mehr für das letztere Verhältniss zu sprechen. Man fand hier gewisse Stellen, welche sich durch die Beschaffenheit ihres Epithels wesentlich von der übrigen Schleimhaut unterscheiden: an der Nasenschleimhaut die sogenannte Regio olfactoria, an der Zunge die Papillae fungiformes (wenigstens beim Frosch). Während das Epithel an der gewöhnlichen Schleimhaut meist dicker und aus mehrfachen, übereinander geschobenen Reihen an der Oberfläche flimmernder Cylinderzellen zusammengesetzt ist, bildet es an den genannten Orten eine einfache Lage von bald mehr, bald weniger gefärbten, nicht flimmernden Zellen. Letztere gehen nach unten (innen) in längere Fortsätze über, welche in das Bindegewebe eindringen. Als zuerst Eckhardt und dann Ecker diese Beobachtung machten, glaubten

sie annehmen zu dürfen, dass diese Fortsätze sich mit den in dem Bindegewebe eingeschlossenen Nervenfasern unmittelbar verbänden. Allein mehr und mehr ist man von dieser Ansicht zurückgekommen und es ist namentlich das Verdienst von Max Schultze, dargethan zu haben, dass die Nervenenden sich neben und zwischen diesen eigenthümlichen Epithelialzellen finden. Die Nervenfasern theilen sich an ihrem Ende in zahlreiche kleine Fädchen, welche über das Bindegewebe hinaus zwischen die Epithelialzellen eintreten und sich hier zu besonderen zellenartigen, mit Kernen versehenen, jedoch sehr feinen Gebilden ausweiten, aus denen zuweilen noch wieder feinere Endfädchen über die freie Oberfläche hervorstehen. Damit ist die Frage nach der Bedeutung jener eigenthümlichen Epithelialzellen und ihren Verbindungen nach innen hin noch immer nicht gelöst, aber so viel doch sicher gestellt, dass die Geruchs- und Geschmacksobjecte unmittelbar mit den letzten Endgebilden der Nerven (Riech- und Geschmackszellen) in Berührung kommen.

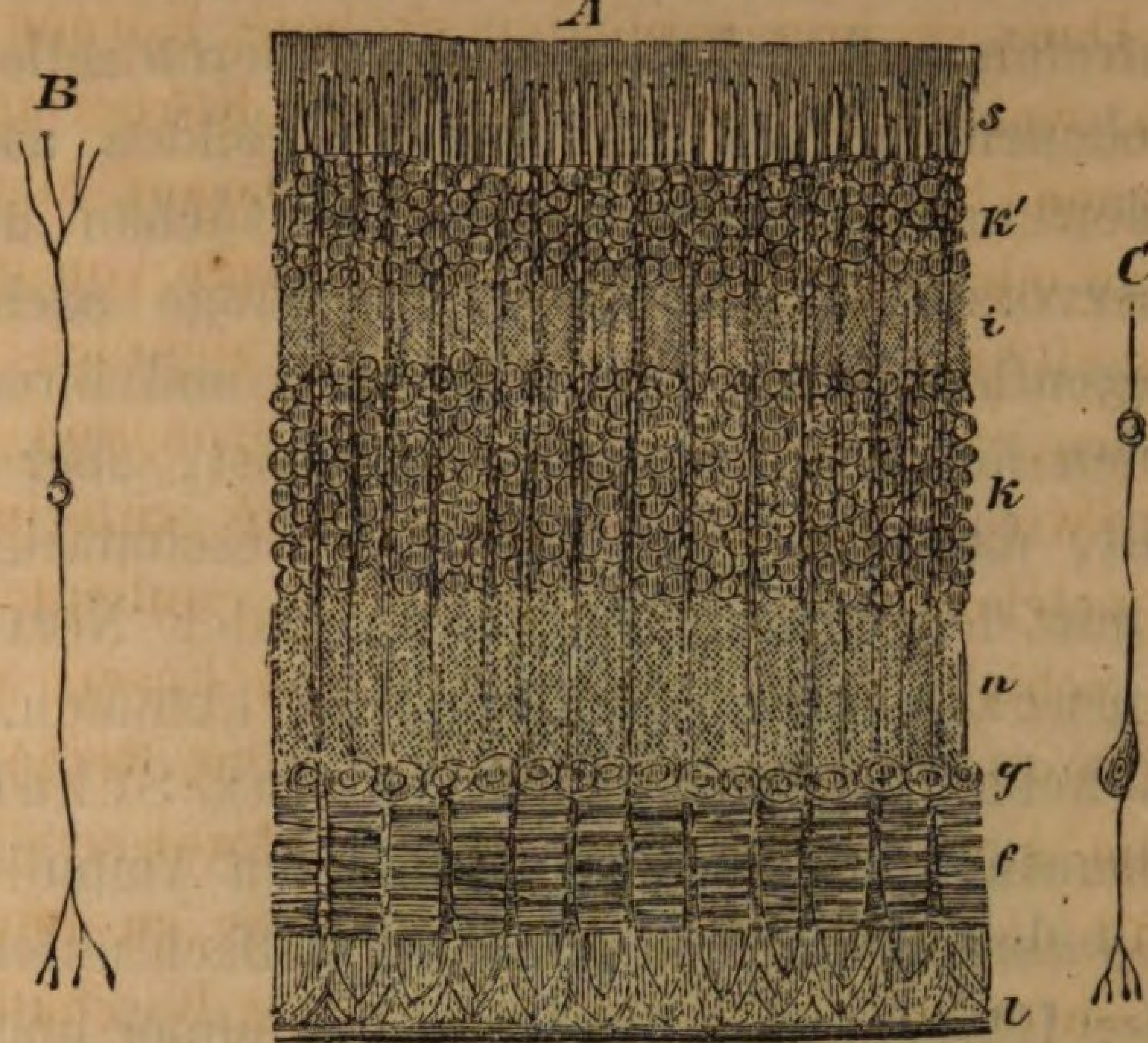
Ganz ähnliche Verhältnisse sind von Max Schultze im inneren Ohr, namentlich in dem Vorhofe und den Ampullen, aufgefunden worden, während die seit Corti so vielfach untersuchte Endigungsweise des Hörnerven in der Schnecke immer noch nicht ganz aufgeklärt ist. Hier findet sich ein überaus zusammengesetzter, sehr zarter Apparat, an welchem eine Reihe von Fasern mit gestielten Zellen etwa so in Verbindung stehen, wie die Tasten eines Fortepianos mit den Saiten desselben. Was hier nervös ist, was nicht, ist durchaus dunkel.

Ungleich besser, obwohl noch nicht gunz befriedigend, sind wir über die empfindenden Theile des Auges unterrichtet und ich erlaube mir, bei der grossen praktischen Bedeutung dieser, durch die Opthalmoskopie der directen Untersuchung bei Lebzeiten zugänglich gemachten Theile, etwas specieller darauf einzugehen.

Alsbald nach seinem Eintritte in das Innere des Bulbus breitet sich der Opticus von der sogenannten Papille her so aus, dass seine Fasern an der vorderen, dem Glaskörper zugewendeten Seite der Retina verlaufen (Fig. 92, *f*). Nach hinten schliesst sich daran eine verschieden dicke Lage, welche den Haupttheil der Retina ausmacht, aber in keiner Weise aus einer einfachen Ausstrahlung des Opticus hervorgeht. Diese Lage, welche man

sehr uneigentlich eine Haut (Netzhaut) nennt, zeigt zu äusserst, der Pigmentzellenschicht der Aderhaut (Chorioides) unmittelbar anliegend, ein eigenthümliches Stratum, über welchem ein sonderbares Geschick geschwebt hat, indem man dasselbe längere Zeit an die vordere Seite der Retina verlegte; es ist dies die berühmte Stäbchenschicht (Fig. 92, *s*). Diese Schicht, welche

Fig. 92.



zu den verletzbarsten Theilen des Auges gehört und deshalb den früheren Untersuchern vielfach entgangen war, besteht, wenn man sie von der Seite her betrachtet, aus einer sehr grossen Menge dicht gedrängter, radiär gestellter Stäbchen, zwischen denen in gewissen Abständen breitere zapfenförmige Körper erscheinen. Betrachtet man die Retina von der hinteren Oberfläche her, d. h. von der Seite der Chorioides aus, so sieht man in regelmässiger Anordnung zwischen diesen Zapfen die Enden der Stäbchen als feine Punkte.

Was nun zwischen der Stäbchenschicht und der eigentlichen Ausbreitung des Sehnerven liegt, dass ist wieder ein sehr zu-

Fig. 92. *A* Verticalschnitt durch die ganze Dicke der Retina, nach Härtung in Chromsäure, *l* Membrana limitans (anterior) mit den aufsteigenden Stützfasern. *f* Faserschicht des Opticus. *g* Ganglienschicht. *n* graue, feinkörnige Schicht mit durchtretenden Radiärfasern. *k* Innere (vordere) Körnerschicht. *i* Intermediäre oder Zwischenkörnerschicht. *k'* Aeussere (hintere) Körnerschicht. *s* Stäbchenschicht mit Zapfen. Vergr. 300. *B*, *C* (nach H. Müller) Isolirte Radiärfasern.

sammengesetztes Ding, an welchem man eine Reihe regelmässig auf einander folgender Schichten unterscheiden kann. Zunächst nach vorne von der Stäbchenschicht und von derselben durch ein zartes Häutchen (Membrana limitans posterior s. externa M. Schultze) getrennt, folgt eine verhältnissmässig dicke Lage, welche fast ganz aus groben Körnern zusammengesetzt erscheint: die sogenannte äussere Körnerschicht (Fig. 92, *k'*). Dann kommt eine dünnere Lage von mehr amorphem Aussehen: die Zwischenkörnerschicht (Fig. 92, *i*). Dann kommen wieder gröbere Körner (die innere Körnerschicht), welche, wie in der äusseren Körnerlage, den Habitus von Kernen besitzen (Fig. 92, *k*). Darauf folgt nochmals eine feinkörnige oder vielmehr feinstreifige Lage von mehr grauem Aussehen (Fig. 92, *n*) und dann erst die ziemlich dicke Lage der Opticusfasern, welche ihrerseits nach vorne von einer Membran begrenzt wird, der Membrana limitans anterior s. interna (Fig. 92, *l*), welche dem Glaskörper dicht anliegt. Innerhalb dieser letzten Schicht sieht man, ausser den Fasern des Opticus, und zwar am meisten nach hinten gelegen, eine Reihe von grösseren Zellen, die sich als Ganglienzellen ausweisen (Fig. 92, *g*). Sie hängen mit den Opticusfasern unmittelbar zusammen.

Diese ausserordentlich zusammengesetzte Beschaffenheit einer auf den ersten Blick so einfachen, so zarten Membran macht es leicht erklärlich, wie lange es gedauert hat, ehe das Verhältniss ihrer einzelnen Theile auch nur annähernd ermittelt wurde. Einer der wichtigsten Schritte, der in der Erkenntniss dieses Verhältnisses gemacht wurde, war die Entdeckung von Heinrich Müller, dass man von hinten her, von der Stäbchenschicht bis in die vordersten Lagen hinein eine Reihe von feinen parallelen Faserzügen verfolgen kann, radiäre Fasern, auch Müllersche Fasern genannt, welche in sich sowohl die Körner aufnehmen, als die Zapfen und Stäbchen tragen (Fig, 92, *B*, *C*). Der ganze zusammengesetzte Apparat ist also im Wesentlichen senkrecht auf den Verlauf der Opticusfasern gestellt, aber das Verhältniss beider zu einander ist schwer zu ergründen. Die grösste Schwierigkeit, welche in Beziehung auf den anatomischen Zusammenhang der Theile untereinander besteht, ist die, zu ermitteln, ob die radiäre Faser, sei es durch directe Umbiegung, sei es durch seitliche Anastomose, in Opticus- oder Ganglienfasern übergeht, also selbst nervös ist, oder ob es sich nur um eine innige An-

einanderlegung handle, so dass die Nerven nur in einem innigen Nachbarverhältnisse zu den Radiärfasern stehen. Auch den Tastkörper kann man ja entweder als eine körperliche Anschwellung des Nerven selbst, oder als ein besonderes Gebilde ansehen, an welches der Nerv nur heran- oder hereintritt. Diese Frage ist noch nicht definitiv erledigt worden. Bald ist die Wahrscheinlichkeit etwas grösser geworden, dass es sich um directe Verbindungen, bald dass es sich nur um Aneinanderlagerung handle. Nur die gröberen Faserzüge, welche von der Membrana limitans anterior mit breiter, fast dreieckiger Basis anheben (Fig. 92, *l*) und in regelmässigen Abständen durch die Retina nach hinten verlaufen, sind sicher bindegewebiger Natur; sie bilden ein interstitielles Gewebe, welches dem Ganzen eine Art von Halt oder Stütze bietet (Stützfasern). In wie weit sie mit den übrigen Elementen in Verbindung stehen, ist zweifelhaft.

Das kann aber schon jetzt nicht mehr bezweifelt werden, dass für die Licht-Empfindung der ganze Apparat wesentlich ist, und dass der Opticus an sich mit allen seinen Fasern und Ganglien-Zellen existiren könnte, ohne irgendwie die Fähigkeit zu haben, Lichteindrücke zu empfangen; diese erlangt er erst durch seine Verbindung mit dem beschriebenen Apparate. Bekanntlich ist gerade die Papilla optici d. h. die Stelle des Augen-Hintergrundes, wo bloss Opticusfasern liegen und nicht ein solcher Apparat, die einzige, welche nicht sieht (blinder Fleck). Damit das Licht also überhaupt in die Lage komme, auf den Sehnerven einwirken zu können, bedarf es unzweifelhaft der Berührung mit diesem Faserapparat, und es ist daher eine vom feineren, physikalischen Standpunkte ausserordentlich interessante Frage, ob der Nerv in seinen letzten Enden selbst die Vibrationen der Lichtwellen empfängt, oder ob ein anderer Theil vorhanden ist, dessen Schwingungen auf den Sehnerven einwirken und in demselben die eigenthümliche Licht-Erregung erzeugen. —

Bei Erwägung dieser Verhältnisse wird man sich der Ueberzeugung nicht entziehen können, dass die specifische Energie der einzelnen Nerven nicht sowohl in der Besonderheit des inneren Baues ihrer Fasern als solcher beruht, sondern dass es wesentlich auf die besondere Art der Endeinrichtung ankommt, mit welcher der Nerv, sei es durch Continuität, sei es durch Contact, in Verbindung steht. Nur darin beruht die besondere Fähig-

keit der einzelnen Sinnesnerven. Betrachtet man einen Querschnitt des Opticus ausserhalb des Auges, so bietet er keine solchen Besonderheiten anderen Nerven gegenüber dar, welche erklären könnten, warum gerade dieser Nerv für Licht mehr leitungsfähig ist, als die anderen Nerven; erwägt man dagegen die besonderen Verhältnisse, unter welchen sich seine letzten Enden verbreiten, so wird die ungewöhnlich grosse Empfindlichkeit der Retina gegen das Licht vollständig begreiflich. — Aehnlich verhält es sich mit den übrigen Sinnennerven. —

In Beziehung auf die Nerven-Endigungen sind nur noch ein Paar Punkte zu erwähnen: nämlich die Verästelung und die plexusartige Ausbreitung. Es sind dies Punkte, auf welche die neuereren Untersuchungen hauptsächlich durch Rudolf Wagner geleitet worden sind. Die Untersuchungen, welche dieser Forscher über die Verbreitung der Nerven im elektrischen Organ der Fische anstellte, gaben den wesentlichen Anstoss zu der Begründung der Lehre von der Verästelung der Nervenfasern. Bis dahin hatte man die Nerven als zusammenhängende, einfache Röhren betrachtet, welche vom Centrum bis ans Ende einfach neben einander fortliefen. Gegenwärtig weiss man, dass sich die Nerven wie Gefässe verbreiten. Indem sich eine Nervenfaser direct, gewöhnlich dichotomisch theilt, ihre Aeste sich wieder theilen und so fort, so kann dadurch eine überaus reiche Verästelung entstehen. Die Bedeutung derselben ist natürlich höchst verschieden, je nachdem der Nerv sensitiv oder motorisch ist, je nachdem er also entweder von einer grösseren Fläche her die Eindrücke sammelt, oder auf eine grössere Fläche hin die motorische Erregung ausstrahlt. Ein wahrhaft miraculöses Beispiel haben wir in der letzten Zeit kennen gelernt in dem elektrischen Nerven des durch die interessanten Experimente Dubois' so

Fig. 93.

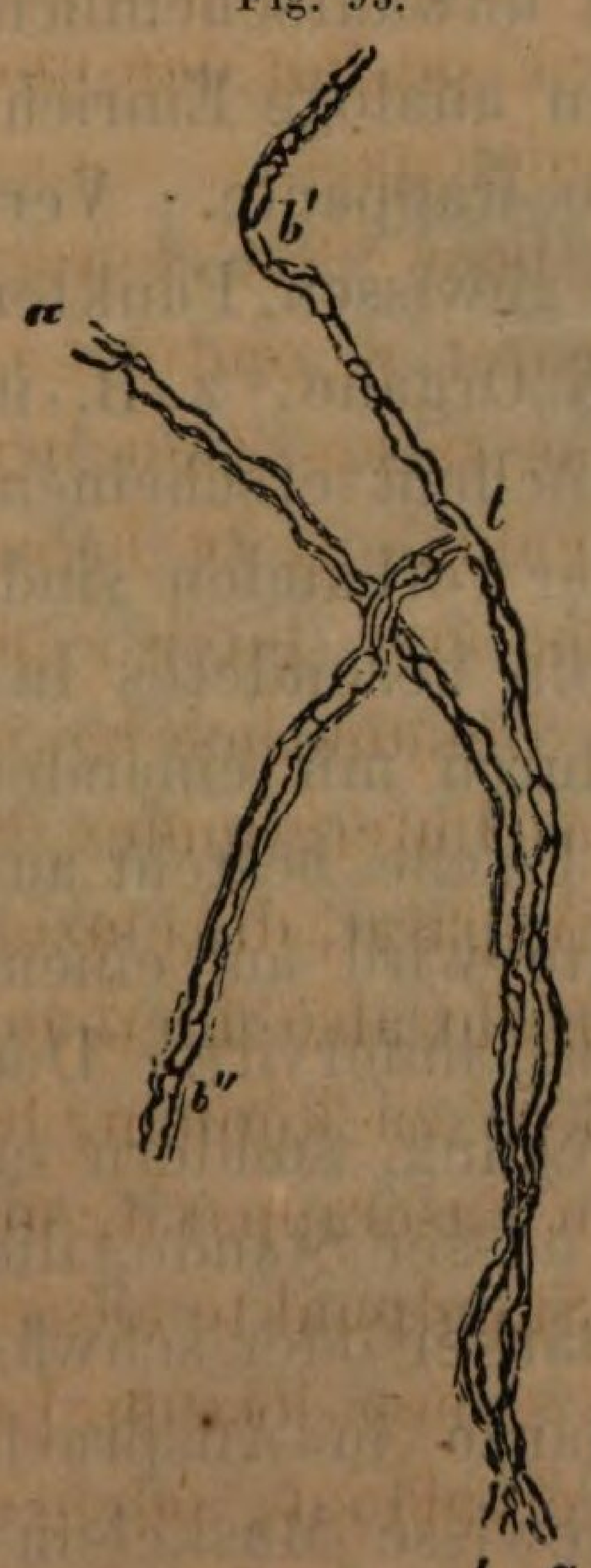


Fig. 93. Theilung einer Primitiv-Nervenfaser bei *t*, wo sich eine Einschnürung findet; *b'*, *b''* Aeste. *a* eine andere Faser, welche die vorige kreuzt. Vergr. 300.

berühmt gewordenen elektrischen Welses (Malapterurus). Hier hat Bilharz gezeigt, dass der Nerv, welcher das elektrische Organ versorgt, ursprünglich nur eine einzige mikroskopische Primitivfaser ist, welche sich immer wieder und wieder theilt und sich schliesslich in eine enorm grosse Masse feinster Aeste auflöst, welche sich an das elektrische Organ verbreiten. Hier muss also die Wirkung mit einem Male von einem Punkte aus sich über die ganze Ausbreitung der elektrischen Platten ausdehnen.

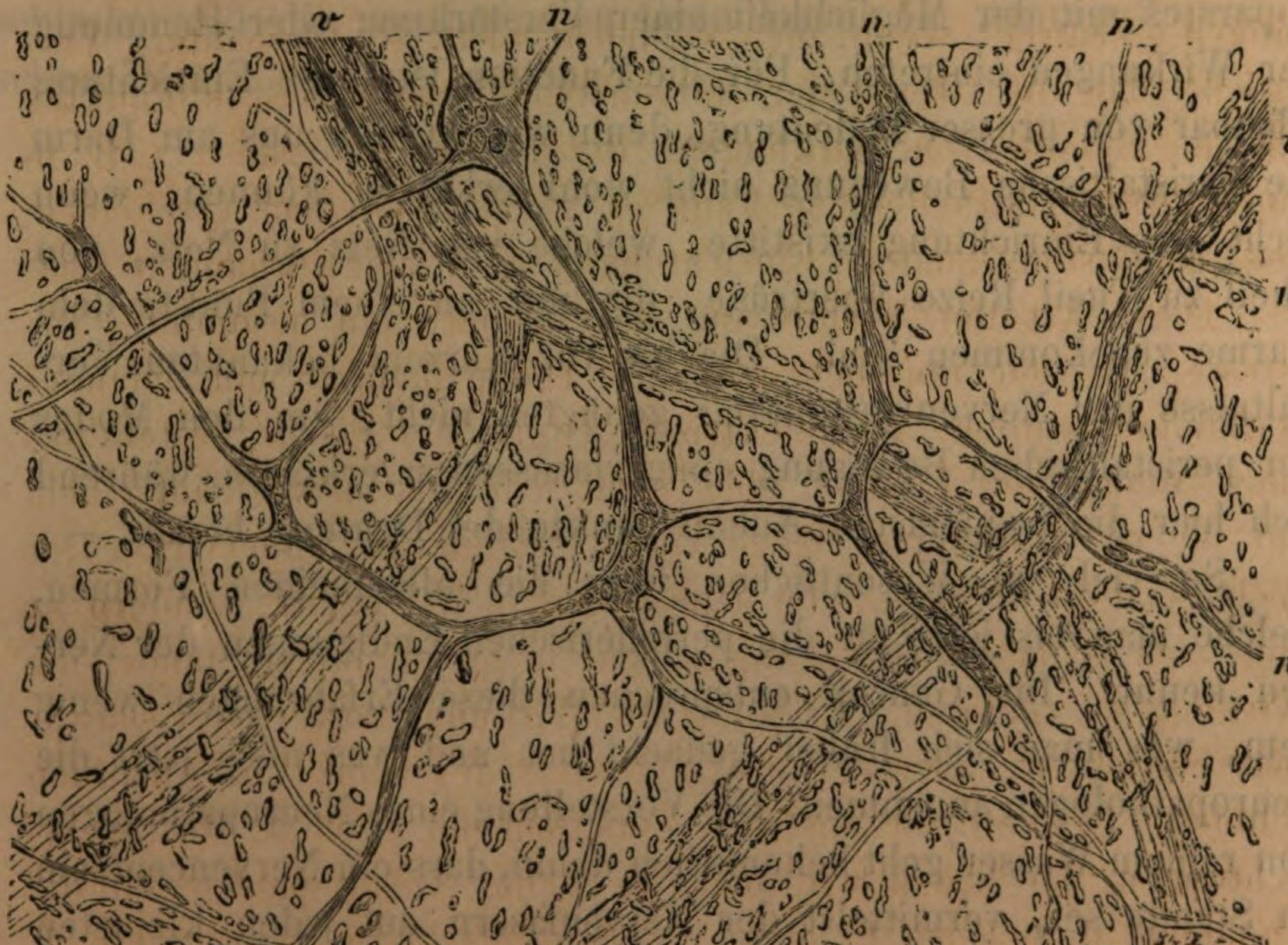
Beim Menschen fehlen uns für diese Frage noch bestimmte Anhaltspunkte, weil die colossalen Entfernungen, über welche die einzelnen Nerven sich verbreiten, es fast unmöglich machen, einzelne bestimmte Primitivfasern vom Centrum bis in die letzte Peripherie zu verfolgen. Aber es ist gar nicht unwahrscheinlich, dass auch beim Menschen in einzelnen Organen analoge Einrichtungen existiren, wenn auch vielleicht nicht so frappante. Vergleicht man die Grösse der Nervenstämme an gewissen Punkten mit der Summe von Wirkungen, die in einem Organe, z. B. in einer Drüse stattfinden, so kann es kaum zweifelhaft erscheinen, dass wenigstens analoge Einrichtungen auch hier vorhanden sind.

Diese Art der Verbreitung hat insofern ein besonderes Interesse, als viele räumlich getrennte Theile dadurch mit einander verbunden werden. Das elektrische Organ der Fische besteht aus einer Menge von Platten, aber nicht jede Platte wird auf einem nur für sie bestimmten Wege vom Centrum aus innervirt. Der Wels setzt nicht diese oder jene Platte in Bewegung, sondern er muss das Ganze in Bewegung setzen; ja er ist ausser Stande, die Wirkung zu zerlegen. Er kann die Wirkung stärker oder schwächer einrichten, aber er muss jedesmal das Ganze in Anspruch nehmen. Denken wir uns dem entsprechend gewisse Muskeleinrichtungen, so haben wir auch da keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass jedes Element des Muskels besondere, ungetheilt vom Centrum ausgehende und somit unabhängige Nervenfasern empfange. Im Gegentheil findet in der Regel eine besondere Zerlegung der Nerven-Wirkung in den Muskeln nur in sehr beschränktem Maasse statt, wie wir ja aus eigener Erfahrung an uns selbst wissen, und wenn nach der Entdeckung von W. Kühne auch die einzelnen Muskelfasern in unmittelbarer Verbindung mit einzelnen Nervenfasern stehen, welche in sie eingehen, so sind dies doch nicht Fasern, welche als einfache, ungetheilte Bahnen vom

Centrum ausgehen, sondern Endäste. Vom neuristischen Standpunkte aus schliesst man, dass der Wille oder die Seele oder das Gehirn im Stande sei, durch besondere Fasern auf jeden einzelnen Theil zu wirken; in der That ist dies aber gar nicht der Fall, sondern es bleibt den Centren meist nur ein einziger Weg zu einer gewissen Summe gleichartiger Elementar-Apparate.

Was nun die Nervenplexus anbetrifft, so kennen wir gegenwärtig beim Menschen die ausgedehntesten Einrichtungen der Art in der Submucosa des Darmes, wo vor Kurzem zuerst durch Meissner, dann durch Billroth und Manz die Verhältnisse genauer erörtert worden sind. Die Submucosa des Darms ist darnach, wie schon Willis sagte, eine Tunica nervea. Wenn

Fig. 94.



man den eintretenden Nerven nachgeht, so sieht man, dass sie, nachdem sie sich getheilt haben, zuletzt in wirkliche Netze übergehen, welche bei Neugebornen an gewissen Stellen sehr grosse

Fig. 94. Nervenplexus aus der Submucosa des Darmes vom Kinde, nach einem Präparate von Hrn. Billroth. *n*, *n*, *n* Nerven, welche sich zu einem Netze verbinden, an dessen Knotenpunkten kernreiche, ganglioforme Anschwellungen liegen. *v*, *v* Gefässe, dazwischen Kerne des Bindegewebes. Vergr. 180.

Knotenpunkte haben, von denen aus sie in Geflechte ausstrahlen, so dass dadurch eine so grosse Aehnlichkeit mit dem Capillarnetz entsteht, dass einzelne Beobachter beide verwechselt haben.

Wie weit sich solche Einrichtungen im Körper überhaupt erstrecken, ist noch nicht ergründet, denn auch hier handelt es sich um fast ganz neue Thatsachen, welche erst in letzter Zeit die Aufmerksamkeit der Untersucher mehr in Anspruch nahmen; wahrscheinlich wird sich die Zahl solcher Nervenhäute noch vergrössern lassen. Um jedoch etwaigen Missverständnissen vorzubeugen, muss ich sogleich hinzusetzen, dass diese plexusartigen Ausbreitungen keineswegs einfach sind, sondern dass die erwähnten grösseren Knotenpunkte den Habitus von Ganglien an sich tragen, so dass gewissermaassen neue Sammelpunkte des Nervenapparates mit der Möglichkeit einer Verstärkung oder Hemmung der Wirkungen eintreten. Für die Function ist diese Einrichtung offenbar von grosser Bedeutung, denn wir würden uns am Darm die peristaltische Bewegung nicht wohl erklären können, wenn nicht eine Einrichtung existirte, welche von Netz zu Netz, von Theil zu Theil Reize übertrüge, die nur an einem Punkte dem Darme zugekommen sind. Die bis vor Kurzem bekannten Verhältnisse der Nervenverbreitung genügten nicht, um den Modus der peristaltischen Bewegung einigermaassen zu erklären, während sich hier die bequemsten Anhaltspunkte der Deutung bieten. —

So viel im Wesentlichen über die allgemeinen Formen, welche man bis jetzt für die peripherischen Endigungen der Nerven kennt. Im Ganzen entsprechen diese Erfahrungen wenig dem, was man sich früher gedacht hat und was noch jetzt die Neuropathologen annehmen. Die Vorstellung eines Neuropathologen von reinem Wasser geht bekanntlich dahin, dass ein Nervencentrum im Stande sei, vermittelst der Nervenfasern auf jeden kleinsten Theil seines Territoriums eine besondere Wirkung auszuüben. Soll an einem kleinen Punkte des Körpers Krebsmasse oder Eiter entstehen oder eine einfache Ernährungsstörung erfolgen, so bedarf der Neuropatholog einer Einrichtung, vermöge welcher das Centralorgan im Stande ist, der Peripherie innerhalb ihrer kleinsten Bezirke seine Einwirkung gesondert zukommen zu lassen, irgend eines Weges, auf welchem die Boten gehen können, welche nun einmal die Ordre jedem einzelnen der entferntesten Punkte des Organismus zu überbringen bestimmt seien. Die wirkliche

Erfahrung lehrt nichts der Art. Gerade an den Stellen, wo wir eine so ausserordentlich vervielfältigte Einrichtung der Endapparate kennen, wie ich sie bei den Sinnesorganen schilderte, haben die Nerven keine Beziehung auf die Ernährung und insbesondere keine nachweisbare Einwirkung auf elementare Theile. Fast an allen anderen Orten werden entweder ganze Flächen oder Organ-Abschnitte in einer gleichmässigen Weise innervirt, oder es werden von diesen Flächen oder Organ-Abschnitten aus Sammel-Erregungen zu den Centren geführt. An vielen Theilen, von denen wir allerdings nachweisen können, dass ein Nerven-Einfluss auf sie stattfindet, z. B. an den kleinen und mittleren Gefässen, wissen wir bis jetzt noch nicht einmal, wie weit einzelne Abschnitte derselben besondere Nervenfasern enthalten. So schlecht sind die anatomischen Grundlagen der neuropathologischen Doctrin.

Dreizehntes Capitel.

Rückenmark und Gehirn.

Die nervösen Centralorgane. Graue Substanz. Pigmentirte Ganglienzellen. Verschiedenheiten der Ganglienzellen: sympathische Elemente im Rückenmark und Gehirn, motorische und sensitive Elemente. Multipolare (polyklone) Ganglienzellen. Verschiedene Bedeutung der Fortsätze der Ganglienzellen.

Das Rückenmark. Weisse und graue Substanz. Centralkanal. Gangliöse Gruppen. Weisse Stränge und Commissuren.

Die Medulla oblongata und das Gehirn. Körner- und Stäbchenschicht desselben.

Das Rückenmark des Petromyzon und die marklosen Fasern desselben.

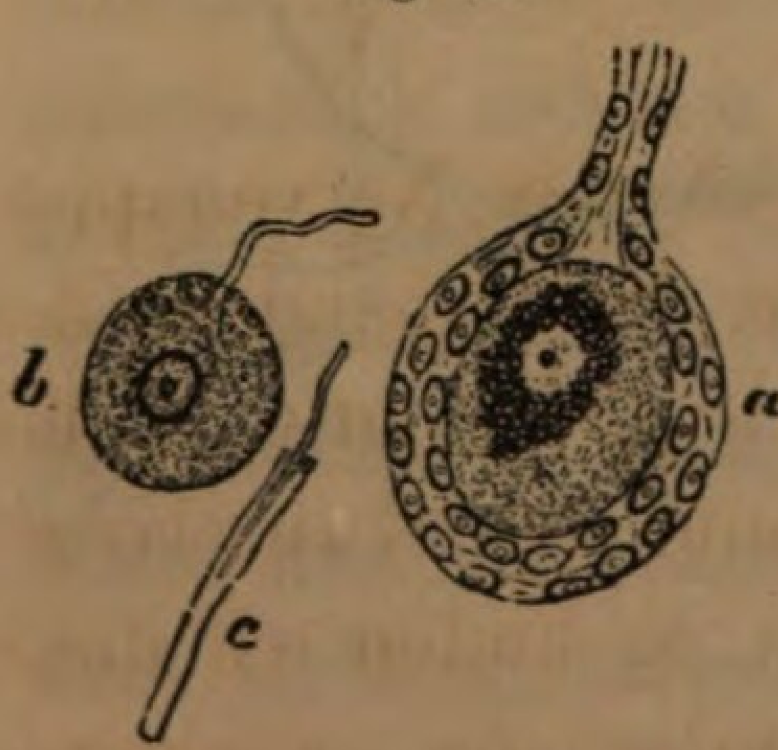
Die Zwischensubstanz (interstitielles Gewebe). Ependyma ventriculorum. Neuroglia. Corpora amylacea.

Nachdem wir die peripherischen Einrichtungen des Nervenapparates besprochen haben, so erübrigt uns, um die Uebersicht der Nerveneinrichtungen zu vervollständigen, noch die wichtige Reihe der centralen Theile, oder im engeren Sinne der Ganglien-Apparate. Wie ich schon früher hervorhob, so finden wir diese überwiegend in denjenigen Theilen der Centralorgane, wo graue Substanz lagert. Nur ist das bloss graue Aussehen nicht entscheidend für die gangliöse Beschaffenheit eines Theiles; insbesondere darf man nicht glauben, dass etwa die Ganglienzellen es seien, welche die graue Farbe wesentlich bedingen. An manchen Stellen befindet sich graue Masse, ohne dass Ganglienzellen vorhanden sind. So enthält die äusserste Schicht der Grosshirnrinde keine deutlichen Ganglienzellen mehr, obwohl sie grau aussieht; hier findet sich eine durchscheinende Bindesubstanz, welche mit vielen feineren Gefässen durchsetzt ist und je nach der Füllung derselben bald mehr grauroth, bald mehr weissgrau erscheint. Andererseits kommt es häufig vor, dass, wo Ganglienzellen liegen, die Substanz gerade nicht grau aussieht, sondern eine positive Farbe

hat, die zwischen bräunlichgelb und schwarzbraun schwankt. So haben wir an dem Gehirne Stellen, welche schon seit langer Zeit unter dem Namen der Substantia nigra, fusca, ferruginea bekannt sind; hier haftet die schwarze oder braune Farbe, die wir mit blossem Auge wahrnehmen, an den Ganglienzellen als den eigentlich gefärbten Punkten.

Diese Färbung stellt sich erst im Laufe der Jahre ein. Je älter ein Individuum wird, um so stärker treten die Farben hervor; jedoch scheinen unter Umständen auch pathologische Prozesse den Eintritt derselben zu beschleunigen. So ist es an den Ganglien des Sympathicus eine auffallende Erscheinung, dass gewisse Krankheitsprozesse, z. B. der typhöse, einen wirksamen Einfluss auf die frühe Pigmentirung zu üben scheinen. Da aber das Pigment etwas relativ Fremdartiges in der inneren Zusammensetzung der Zelle darstellt, welches, soviel wir wissen, nicht der eigentlichen Function dienstbar ist, sondern als träge Masse hinzutritt, so dürfte es in der That wohl möglich sein, dass man diese Zustände als eine Art von vorzeitigem Altern der Ganglien zu betrachten hat. In diesen Fällen unterscheidet man an der Ganglienzelle (Fig. 95, *a*) ausser dem sehr deutlichen, grossen Kerne mit seinem grossen, glänzenden Kernkörperchen den eigentlichen Inhalt, welcher aus einer feinkörnigen Grundsubstanz besteht und an einer gewissen Stelle das gewöhnlich excentrisch, zuweilen rings um den Kern gelagerte Pigment umschliesst. Unter Umständen nimmt das letztere an Masse so sehr zu, dass ein grosser Theil der Zelle damit ausgefüllt wird. Je reicher diese Ablagerung wird, um so dunkler erscheint die ganze Stelle.

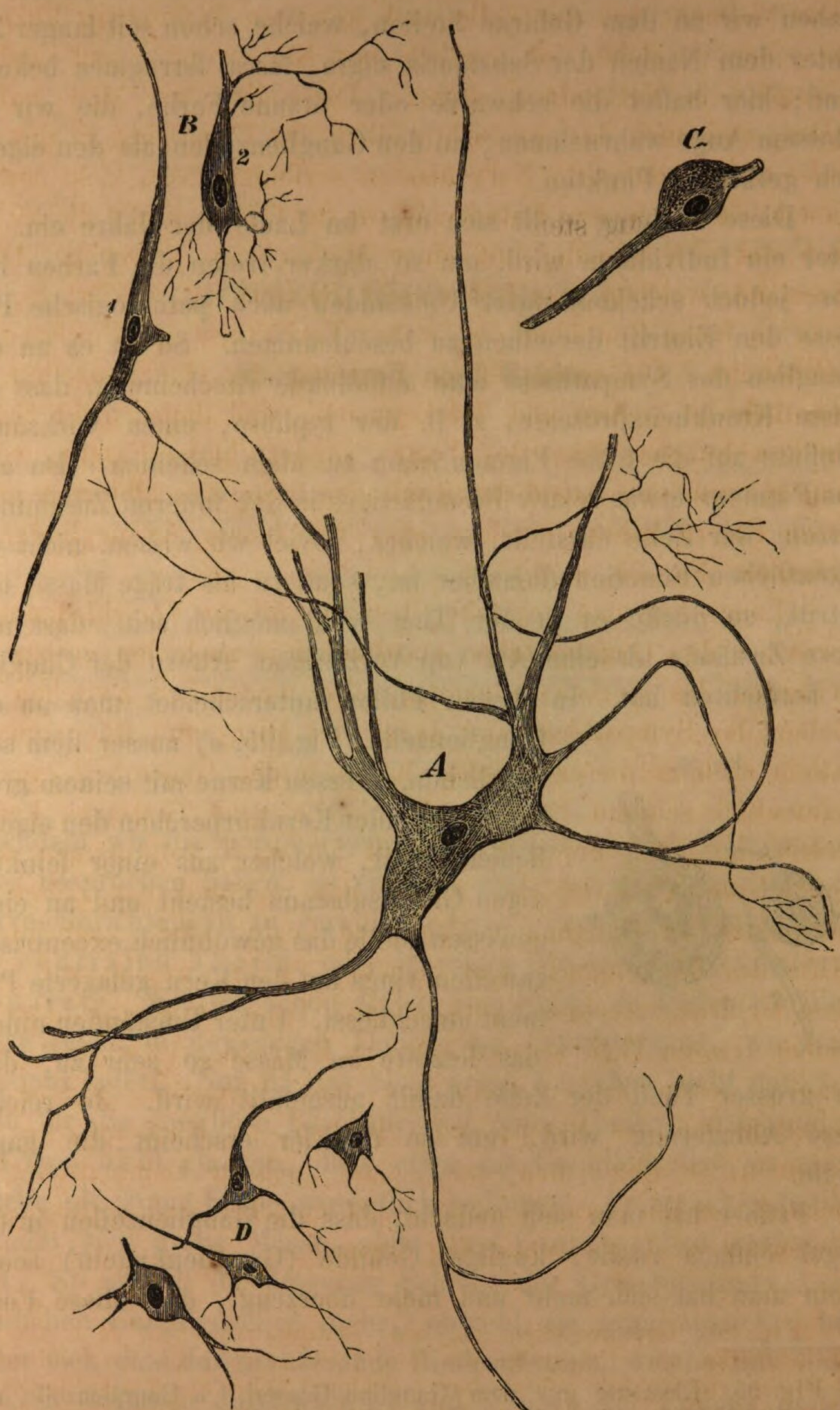
Fig. 95.



Früher hat man sich gedacht, dass die Ganglienzellen in der Regel einfach runde, kuglige Gebilde (Ganglienkugeln) seien, allein man hat sich mehr und mehr überzeugt, dass diese Form

Fig. 95. Elemente aus dem Ganglion Gasseri. *a* Ganglienzelle mit kernreicher Scheide, die sich um den abgehenden Nervenfortsatz erstreckt; im Innern der grosse, klare Kern mit Kernkörperchen und um ihn Pigmentanhäufung. *b* Isolirte Ganglienzelle mit dem an sie herantretenden blassen Fortsatz. *c* Feinere Nervenfaser mit blassem Axencylinder. Vergr. 300.

Fig. 96.



eine künstliche, erst durch die Präparation entstandene ist und dass vielmehr von der Zelle nach gewissen Richtungen Fortsätze ausgehen, welche sich endlich mit Nerven oder mit anderen Ganglien in Verbindung setzen. Diese Fortsätze sind Anfangs blass, und auch da, wo sich endlich ihr Uebergang in gewöhnliche dunkelconturirte Nervenfasern verfolgen lässt, sieht man sie erst in einer gewissen Entfernung von der Ganglienzelle dicker werden und sich allmälig mit einer Markscheide versehen. Dieser Umstand, welchen man früher nicht gekannt hat, erklärt es, dass man so lange Zeit über das wahre Verhältniss im Unklaren geblieben ist. Die unmittelbaren Fortsätze der Ganglienzellen, namentlich im Gehirn und Rückenmark, sind daher nicht Nerven im gewöhnlichen Sinne des Wortes, sondern blasse Fasern, welche häufig kaum eine Aehnlichkeit mit den früher geschilderten marklosen Fasern haben, sondern eher wie blasse Axencylinder erscheinen (Fig. 95, *a*, *b*.).

Lange hat man geglaubt, dass wesentliche Verschiedenheiten zwischen den Ganglienzellen stattfänden je nach den groben Abschnitten des Nerven-Apparates, also namentlich zwischen den Zellen des Sympathicus und denen des Hirns und Rückenmarks. Allein auch in diesem Punkte hat sich das Gegentheil ergeben, namentlich seitdem Jacubowitsch die neue Thatsache kennen gelehrt hat, von deren Richtigkeit ich mich vollkommen überzeugt habe, dass Gebilde, welche den gewöhnlichen Zellen der peripherischen Ganglien vollkommen analog sind, auch in der Mitte des Rückenmarks und mancher Theile, welche wir schon dem Gehirne zurechnen, vorkommen. Dass der Sympathicus mit einem grossen Theil seiner Fasern im Rückenmarke wurzelt, weiss man ja schon lange; wenn nun auch Elemente, welche den Ganglinzellen des Sympathicus gleichen, im Rückenmarke vorkommen, so kann man sagen, dass auch in histologischer Beziehung das Rückenmark nicht einen einfachen und nothwendigen Gegensatz zu dem Grenzstrang darstellt.

Fig. 96. Ganglienzellen aus den Centralorganen: *A*, *B*, *C* aus dem Rückenmarke, nach Präparaten des Hrn. Gerlach, *D* aus der Gehirnrinde. *A* Grosse, vielstrahlige (multipolare, polyklone) Zellen aus den Vorderhörnern (Bewegungszellen). *B* Kleinere Zellen mit 3 grösseren Fortsätzen aus den Hinterhörnern (Empfindungszellen). *C* Zweistrahlige (bipolare, diklone), mehr rundliche Zelle aus der Nähe der hinteren Commissur (sympathische Zelle). Vergr. 300.

Betrachten wir das Rückenmark, welches für die Zusammenordnung eines wirklichen Centralorgans im engsten Sinne des Wortes den klarsten Ausdruck darstellt, etwas genauer, so finden wir überall in der grauen Substanz (den Hörnern) desselben und zwar fast auf jedem Querschnitte verschiedenartige Ganglien. Jacubowitsch hat, und ich glaube, dass er in der Hauptsache Recht hat, drei verschiedene Formen unterschieden, von denen er die eine motorisch, die andere sensitiv, die dritte sympathisch nennt. Diese liegen gewöhnlich in getrennten Gruppen.

Ich werde darauf bei weiterer Besprechung des Rückenmarkes zurückkommen; hier wollte ich zunächst nur die Formen der Ganglienzellen besprechen. Die sogenannten unipolaren Formen werden, je genauer man untersucht, immer seltener. In den Centralapparaten besitzen die meisten Zellen mindestens zwei Fortsätze, sehr viele sind multipolar oder genauer vielästig (polyklon).

Eine multipolare Zelle stellt ein Gebilde dar, welches einen grossen Kern, einen körnigen Inhalt und, wenn es besonders gross ist, einen Pigmentfleck hat und welches nach verschiedenen Richtungen hin mit Ausläufern oder Fortsätzen versehen ist. Diese Ausläufer theilen sich häufig reiserförmig, und so beginnt schon das Verhältniss, welches ich vorher besprach (S. 236), dass von einem Punkte aus ganze Massen von Fäden oder Fasern ausgehen, ein Verhältniss, welches darauf hindeutet, dass zwar von Anfang an je nach Umständen diese oder jene Bahn benutzt werden kann, dass aber innerhalb einer bestimmten Bahn gegen die Peripherie hin die Wirkung auf die ganze Verästelung sich relativ gleichmässig fortsetzen muss.

Die multipolaren Zellen (Fig. 96, *A.*) sind meist verhältnissmässig gross und liegen an denjenigen Theilen angehäuft, welche den motorischen (vorderen) Wurzeln entsprechen; man kann sie deshalb kurzweg als motorische Zellen bezeichnen. Diejenigen Ganglienzellen, welche den sensitiven (hinteren) Wurzeln entsprechen (Fig. 96, *B*), sind in der Regel kleiner und zeigen nicht die ausserordentliche Vielfachheit der Verästelung, wie die grossen. Ein grosser Theil von ihnen besitzt nur 3, vielleicht 4 Aeste. Endlich die von Jacubowitsch sympathisch genannten (Fig. 96, *C*) sind wiederum grösser, haben aber noch weniger Aeste

und zeichnen sich durch mehr rundliche Form aus. Es sind dies Verschiedenheiten, welche allerdings nicht so durchgreifend sind, dass man schon jetzt im Stande wäre, einer Ganglienzelle in jedem einzelnen Falle sofort anzusehen, welcher Kategorie sie angehört, welche aber doch, wenn man die einzelnen Gruppen ins Auge fasst, so auffallend sind, dass man zu Betrachtungen über die verschiedene Qualität dieser Gruppen angeregt wird.

Wahrscheinlich wird man im Laufe der Zeit noch weitere Verschiedenheiten, auch vielleicht in der inneren Einrichtung der Zellen, erkennen; bis jetzt lässt sich darüber nichts weiter aussagen. Es ist dies eine sehr grosse und beklagenswerthe Lücke unserer Kenntnisse, weil gerade hier der Punkt ist, wo die specifische Action der einzelnen Elemente zu erklären wäre. Aber man darf nicht übersehen, dass diese Verhältnisse mit zu den schwierigsten gehören, welche überhaupt der anatomischen Untersuchung unterworfen werden, und dass die Herstellung von Objecten, welche auch nur das eigene Auge überzeugen, fast immer daran scheitert, dass eine wirkliche Isolirung der Elemente mit allen ihren Fortsätzen und Verbindungen kaum gelingt und dass man wegen der ausserordentlichen Gebrechlichkeit dieser Theile fast immer genöthigt ist, sie auf gehärteten Durchschnitten zu verfolgen. Wenn man Schnitte macht in Gebilden, welche zu einem grossen Theile aus Fasern bestehen und in welchen die Fasern bald longitudinal, bald transversal, bald schräg verlaufen, wo man also überall ein Geflecht zu sehen bekommt, so hängt es ja ganz und gar von einem glücklichen Zufalle ab, ob man in einem und demselben Schnitte mit einer gewissen Bestimmtheit den Verlauf einer einzelnen Faser über grössere Strecken hinaus verfolgen kann. Diese Schwierigkeit lässt sich allerdings dadurch verkleinern, dass man die Schnitte in allen möglichen Richtungen führt und so die Wahrscheinlichkeit steigert, dass man endlich einmal auf die Richtung stossen wird, in welcher sich ein Ast auflöst, aber auch dann noch bleibt die Schwierigkeit so gross, dass man kaum darauf rechnen kann, jemals die ganze Verbreitung und Verbindung einer irgendwie vielästigen Zelle aus den Centralorganen auf einmal übersehen zu können.

Auch in dieser Beziehung ist das elektrische Organ ein besonders glücklicher Ausgang der Untersuchung geworden, insofern durch Bilharz die eine Faser, welche das ganze Organ

versieht, in eine einzige centrale Ganglienzelle zurückverfolgt ist, welche so gross ist, dass man sie mit blossem Auge bequem wahrnehmen kann. Diese Ganglienzelle hat nach anderen Richtungen hin feinere Ausstrahlungen, allein die weiteren Beziehungen derselben zu ermitteln, ist bis jetzt eben so wenig gelungen, wie wir im Stande gewesen sind, von der feineren Anatomie des menschlichen Gehirnes ein nach allen Seiten hin befriedigendes Bild zu gewinnen, namentlich zu entdecken, bis zu welchem Maasse darin Verbindungen von Zellen unter einander vorkommen. Bei den Untersuchungen des Rückenmarks hat es sich als höchst wahrscheinlich herausgestellt, dass nicht alle Fortsätze der einzelnen Ganglien in Nervenfasern übergehen, sondern dass ein Theil derselben wieder zu Ganglienzellen geht und Verbindungen zwischen Ganglienzellen herstellt. Ausserdem findet man an gewissen Punkten, namentlich an gewissen Stellen der Oberfläche des Gehirns noch feinere Fortsätze, die von Ganglien ausgehen und mit besonderen, ganz charakteristischen Einrichtungen in Verbindung stehen, welche die grösste Aehnlichkeit darbieten mit jenen ganz feinen, vibratorischen Einrichtungen der radiären Fasern der Retina (Stäbchenschicht des kleinen und grossen Gehirns).

Man dürfte demnach die Fortsätze der Ganglien in drei Kategorien theilen können: eigentliche Nervenfortsätze, Ganglienfortsätze, und solche, die in ihrer Bedeutung ganz und gar unbekannt sind und die, wie es scheint, mit eigenthümlichen, ganz specifischen Apparaten in Verbindung stehen, von denen es vorläufig dahinsteht, ob sie als Endigungen der Nerven oder als nur den Nerven angefügte Theile zu betrachten sind.

So schwierig es ist, über die Natur und Verbindung der einzelnen nervösen Theile ins Klare zu kommen, so häufen sich die Schwierigkeiten doch noch mehr, wenn es sich um die Zusammensetzung der Centralorgane im Ganzen handelt. Hier hat es sich immer als das Vortheilhafteste erwiesen, sich zunächst an dasjenige Centralorgan zu halten, welches als Typus in der Wirbelthier-Entwickelung überhaupt dient, nämlich an das Rückenmark; es ist dies dasjenige, dessen Struktur wir am besten übersehen können.

Das Rückenmark ist bekanntlich, wie man auf jedem Querschnitte vom blossen Auge mit Leichtigkeit sehen kann, an verschiedenen Stellen seines Verlaufes verschieden reich an weisser

Substanz, so jedoch, dass fast überall die weisse Substanz über die graue das Uebergewicht hat. Letztere tritt auf Querschnitten unter der Form der bekannten Hörner hervor, die sich durch ihre bald blassgraue, bald grauröthliche Färbung von dem reinen Weiss der übrigen Masse deutlich absetzen. So weit nun, als die Substanz vom blossen Auge weiss erscheint, besteht sie wesentlich aus wirklichen markhaltigen Nervenfasern, in welche nur hier und da einzelne Ganglienzellen eingeschoben sind, und zwar ist ein grosser Theil dieser Fasern von beträchtlicher Breite, so dass die Masse des Markstoffes an gewissen Punkten eine ausserordentlich reichliche ist.

Die graue Substanz der Hörner dagegen ist die eigentliche Trägerin der Ganglienzellen, aber auch hier ist das graue Aussehen keineswegs bloss der Anhäufung von Ganglienzellen zuzuschreiben; vielmehr bilden, wie wir nachher sehen werden, die Ganglienzellen immer nur einen kleinen Theil dieser Substanz, und das graue Aussehen ist hauptsächlich dadurch bedingt, dass im Allgemeinen an diesen Stellen jene undurchsichtige, stark lichtbrechende Substanz (das Myelin, der Markstoff) nicht abgeschieden ist, welche die weissen Nerven erfüllt.

Inmitten der grauen Substanz befindet sich, wie besonders Stilling gezeigt hat, jener centrale Kanal (Canalis spinalis), den man früher so vielfach vermuthet, häufig auch als regelmässigen Befund bezeichnet hat, der aber doch niemals früher regelmässig demonstrirt werden konnte. Bei den älteren Beobachtern, z. B. Portal handelte es sich immer um einzelne pathologische Befunde, von welchen sie ihre Kenntnisse über diese Einrichtung hernahmen, und von welchen aus sie ziemlich willkürlich schlossen, dass das Vorhandensein eines Kanals die Regel sei.

Der Centralkanal ist so fein, dass besonders glückliche Durchschnitte dazu gehören, um ihn mit blossem Auge deutlich wahrnehmen zu können. Gewöhnlich erkennt man nichts weiter als einen rundlichen grauen Fleck, der sich von der Nachbarschaft durch eine etwas grössere Dichtigkeit unterscheidet. Erst die mikroskopische Untersuchung zeigt innerhalb des Fleckes den Querschnitt des Kanals als ein feines Loch (Fig. 97, *c*, *c*), welches, wie fast alle freien Oberflächen des Körpers, mit einem Epitheliallager überkleidet ist. Es ist ein wirklich regelmässiger, constanter und persistenter Kanal in aller Form Rechtens. Der-

selbe setzt sich durch die ganze Ausdehnung des Rückenmarkes fort vom Filum terminale*), wo er nicht immer ganz deutlich herzustellen ist, bis zum vierten Ventrikel hinauf, wo seine Einmündungsstelle in den sogenannten Sinus rhomboidalis an der gelatinösen Substanz des Calamus scriptorius liegt. Hier kann man ihn als eine directe Fortsetzung vom Boden des vierten Ventrikels aus zunächst in eine feine trichterförmige Spalte oder Linie verfolgen.

Was nun die Ganglien-Zellen anbetrifft, so finden sie sich gewöhnlich in der grössten Masse in den vorderen und seitlichen Theilen der vorderen Hörner. Und zwar sind es hauptsächlich die grossen vielstrahligen Elemente, welche ich früher

Fig. 97.

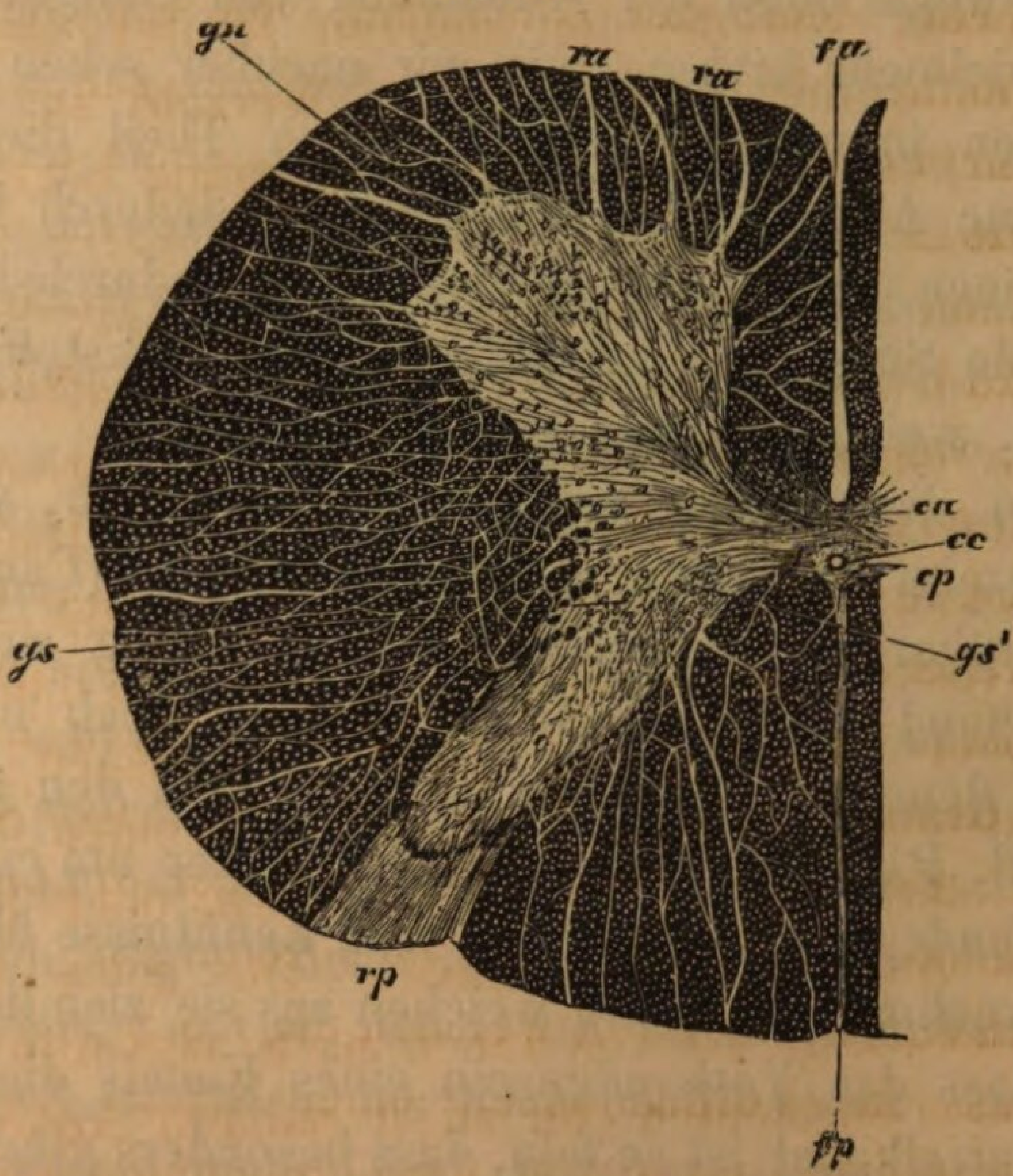


Fig. 97. Die Hälfte eines Querschnittes aus dem Halstheile des Rückenmarkes. *fa* Fissura anterior, *fp* Fissura posterior. *cc* Centralkanal mit dem centralen Ependymfaden. *ca* Commissura anterior mit sich kreuzenden Nervenfasern, *cp* Commissura posterior. *ra* Vordere Wurzeln, *rp* hintere. *gm* Anhäufung der Bewegungszellen in den Vorderhörnern, *gs* Empfindungszellen der Hinterhörner, *gs'* sympathische Zellen. Die schwarzpunktirte Masse stellt die Querschnitte der weissen Substanz (Nervenfasern der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge) des Rückenmarkes mit ihren lobulären Abtheilungen dar. Vergr. 12.

*) Vergl. darüber meine Untersuchungen über die Entwickelung des Schädelgrundes. Berlin, 1857. S. 92.

(S. 244) besprochen habe, Elemente, die zum Theil verfolgt worden sind in austretende Nerven der vorderen Wurzeln, die also motorischen Nerven ihren Ursprung geben.

Eine analoge, jedoch weniger deutlich gruppirte Anhäufung findet sich gegen die hinteren Hörner hin, aber es sind mehr die kleinen mehrstrahligen Zellen, wie ich sie gleichfalls beschrieben habe; sie hängen mit den Fasern zusammen, welche in die hinteren Wurzeln eintreten, dienen also wahrscheinlich der sensitiven Function. Ausserdem zeigt sich gewöhnlich noch eine dritte, bald mehr zusammengefasste, bald mehr zerstreute Gruppe von Zellen, welche ihrem Baue nach an die bekannten Formen der Zellen in den Ganglien erinnern (Fig. 96, *C.* 97, *gs'*). Ihre besondere Stellung innerhalb des Rückenmarks ist allerdings nicht so klar bezeichnet, wie die der anderen Theile; vielleicht sind sie als die Quelle der sympathischen Wurzeln zu betrachten, welche vom Rückenmarke sich zum Grenzstrang begeben, indess ist dies noch lange nicht ausgemacht.

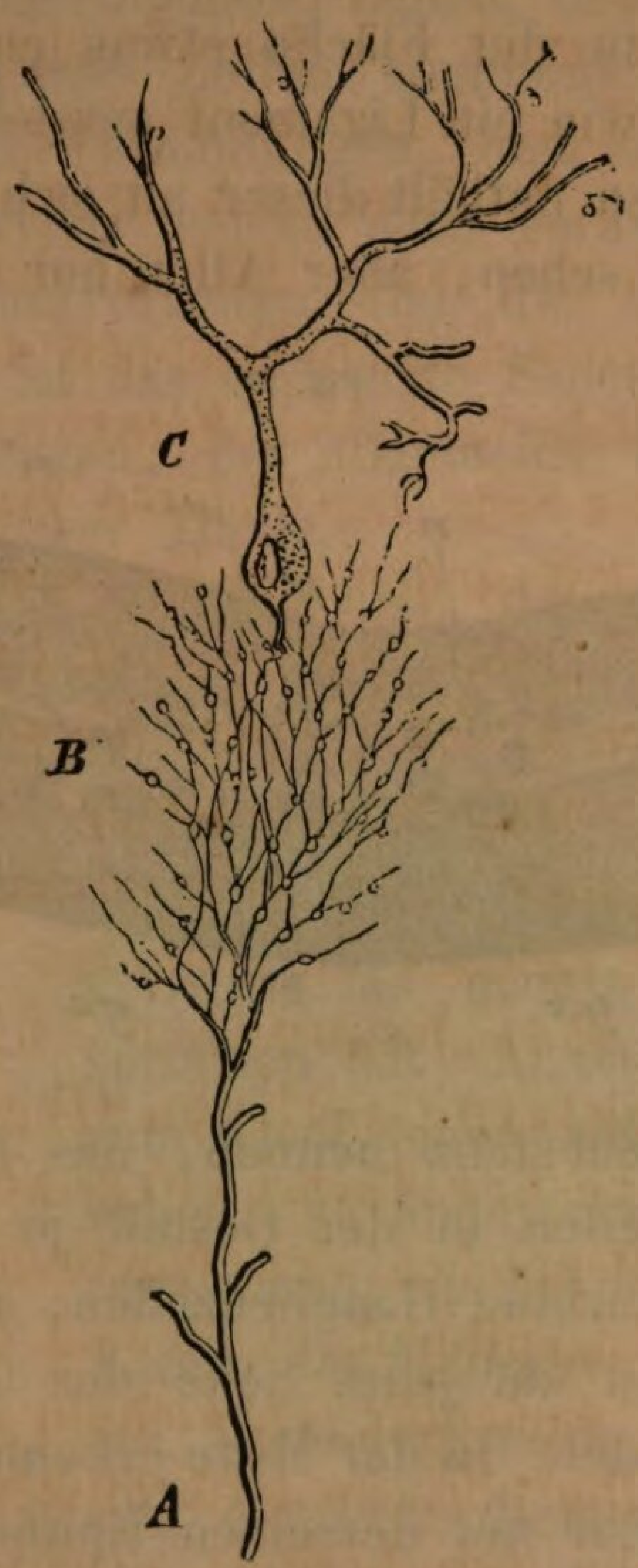
Innerhalb der weissen Substanz der Vorder-, Seiten- und Hinterstränge finden sich die markhaltigen Nervenfasern, welche im Allgemeinen einen auf- oder absteigenden Verlauf nehmen, so dass wir auf Querschnitten dieser Theile des Rückenmarkes fast nur Querschnitte von Nervenfasern zu Gesicht bekommen. Unter dem Mikroskope sieht man hier gewöhnlich dunkle Punkte oder bei stärkerer Vergrösserung Ringe, von denen jeder einer Nervenfaser entspricht, und gewöhnlich noch einen dritten, bei Carminfärbung stärker hervortretenden Kern oder Fleck, den Querschnitt des Axencylinders, enthält. Die ganze Fasermasse der Rückenmarksstränge ist von innen nach aussen in eine Reihe von Gruppen oder Segmenten von meist radiärer Anordnung, gewissermaassen in keilförmige Lappen zerlegt, indem sich zwischen die einzelnen, auch hier fasciculären Abtheilungen eine bald kleinere, bald grössere Masse von Bindegewebe mit Gefässen einschiebt. Letzteres hängt nach innen mit der reichlicheren Bindegewebsmasse der grauen Substanz, nach aussen mit dem Bindegewebe der Pia mater, welches die ernährenden Gefässe zuführt, zusammen.

Was nun die Nervenfasern selbst betrifft, so dürfte ein gewisser Theil von diesen der ganzen Länge des Rückenmarkes nach fortgehen, aber sicherlich darf man nicht annehmen, dass

sie alle vom Gehirne herkommen; ein wahrscheinlich viel beträchtlicherer Theil stammt wohl von den Ganglienzellen des Rückenmarkes selbst und biegt dann in die vorderen oder hinteren Sträge um. Ausserdem hat man sich mehr und mehr überzeugt, dass sowohl zwischen den beiden Hälften des Rückenmarkes, als zwischen den einzelnen Ganglien-Gruppen directe Verbindungen, Commissuren, bestehen, indem Fasern von einer Zelle zur anderen und von einer Seite zur anderen hinübertreten, theils in der Weise, dass sie mit denen der entgegengesetzten Seite sich kreuzen (vordere Commissur, Fig. 97, *ca*), theils so, dass sie gestreckt und parallel verlaufen (hintere Commissur, Fig. 97, *cp*).

Mit diesen ganz allgemeinen anatomischen Erfahrungen kann man sich ein freilich noch immer sehr ungenügendes Bild machen von den Wegen, auf welchen die Vorgänge innerhalb der Centraltheile passiren. Jede besondere Thätigkeit hat ihre besonderen elementaren zelligen Organe; jede Art der Leitung findet ihre bestimmt vorgezeichneten Bahnen. Auch im Grossen entsprechen den functionellen Verschiedenheiten ganz bestimmte Eigenthümlichkeiten in der Struktur der einzelnen Centraltheile, namentlig entwickeln sich nach oben hin die hinteren Hörner allmählich immer kräftiger, und in dem Maasse, als diese Entwickelung vorschreitet, macht sich die Entfaltung der Medulla oblongata, des grossen und kleinen Gehirns, wobei mehr und mehr die motorischen Theile in den Hintergrund treten, um zuletzt fast ganz zu verschwinden. Der Anlage nach und im Grossen bestehen überall analoge Verhältnisse; das Einzige, was bis jetzt wenigstens als eine besonders charakteristische Eigenthümlickeit der centralen Apparate betrachtet werden kann, ist die schon früher hervorgehobene Erscheinung, dass am Gross- und Kleinhirn Ganglien-Fortsätze mit besonders zusammengesetzten Apparaten in Verbindung stehen, die am meisten Aehnlichkeit haben mit der Körner- und Stäbchenschicht der Retina (Fig. 98). Denn auch hier finden sich verästelte, fast baumförmige Fäden, welche kleine Körnchen in oft mehrfacher Reihe in sich schliessen, und welche sich an die Ganglienzellen in einer wesentlich anderen, namentlich sehr viel feineren Weise anfügen, als das bei den eigentlichen Nervenfortsätzen der Fall ist. Diese Art von Ganglienzellen dürfte wohl mit der psychischen Thätigkeit in näherer Verbindung stehen, indess wissen wir darüber

Fig. 98.



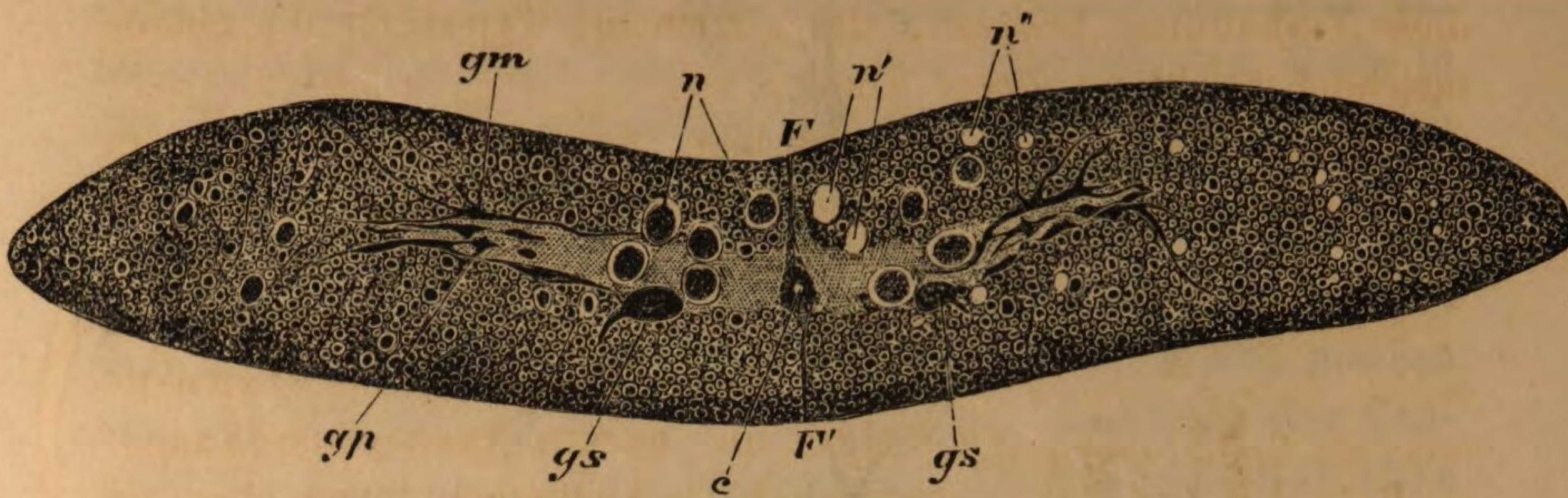
vorläufig nichts Genaueres, und es wird auch wohl noch lange Zeit dauern, ehe man etwas Positives darüber ermitteln kann, da selbst der Untersuchung viel mehr zugängliche Theile, wie die Retina, die allergrössten Schwierigkeiten für die Deutung der einzelnen Abschnitte darbieten.

Die Form der Rückenmarks-Bildung, wie wir sie beim Menschen kennen gelernt haben, ist im Wesentlichen dieselbe durch die ganze Reihe der Wirbelthiere, nur dass sie beim Menschen im Allgemeinen eine grössere Complication, einen grösseren Reichthum sowohl an Nervenfasern, als an Gangliensubstanz darbietet. Es ist gewiss sehr interessant, in dieser Beziehung den Durchschnitt vom Rückenmarke eines der niedrigsten Wirbelthiere zu vergleichen. Ich wähle dazu das Neunauge (Petromyzon). Bei diesem Thier, welches bekanntlich an der untersten Grenze der Wirbelthiere

Fig. 98. Schematische Darstellung des Nervenverhaltens in der Rinde des Kleinhirns nach Gerlach. (Mikroskopische Studien Taf. I. Fig. 3.) *A* weisse Substanz, *B*, *C* graue Substanz. *B* Körnerschicht, *C* Zellenschicht.

überhaupt steht, stellt das Rückenmark ein sehr kleines plattes Band dar, welches in der Fläche etwas eingebogen ist und auf den ersten Anblick wie ein Ligament aussieht. Macht man einen Querschnitt davon, so enthält dieser an sich dieselben Theile, die wir beim Meuschen sehen, aber Alles nur in der Anlage. Was

Fig. 99.



wir bei uns graue Substanz nennen, das findet sich auch hier wieder zu beiden Seiten in der Gestalt je eines plattlänglichen Lappens, welcher einzelne Ganglienzellen, aber nur sehr wenige enthält, so dass man auf jeder Seite des Querschnitts vielleicht nur 4 — 5 davon findet. In der Mitte erkennt man ebenfalls einen Centralkanal, und zwar mit derselben Epithelialschicht, wie beim Menschen. Nach unten und vorn davon liegt gewöhnlich eine Reihe von grösseren runden Lücken, welche ganz ungewöhnlich dicken, zuerst von Joh. Müller gesehenen, marklosen Nervenfasern (Fig. 100, *a*) entsprechen. Weiter nach aussen liegen noch einzelne dickere, überwiegend jedoch eine grosse Menge ganz feiner Fasern, welche dem Querschnitte ein sehr buntes, regelmässig getüpfeltes Aussehen geben. Unter den Ganglienzellen kann man auch hier drei verschiedene Arten unterscheiden. Nach aussen in der grauen Substanz liegen vielstrahlige, nach vorn grössere, nach hinten kleinere und einfachere Zellen. Mehr nach

Fig. 99. Durchschnitt durch das Rückenmark des Petromyzon fluviatilis. *F* Fissura anterior, *F'* Fissura posterior, *c* Centralkanal mit Epithel. *gm* grosse, vielstrahlige Ganglienzellen mit Fortsätzen in der Richtung der vorderen Wurzeln. *gp* kleinere, mehrstrahlige Zellen mit Fortsätzen zu den hinteren Wurzeln, *gs* grosse, rundliche Zellen in der Nähe der hinteren Commissur (sympathische Zellen). *n*, *n* Querdurchschnitte der grossen, blassen Nervenfasern (Müller'sche Fasern), *n'* leere Lücken, aus welchen die grossen Nerven ausgefallen sind, *n''* Lücke für kleinere Fasern. Ausserdem zahlreiche Querschnitte feinerer und gröberer Fasern.

innen und hinten dagegen finden sich grössere, mehr rundliche, wie es scheint, diklone (bipolare) Zellen, den sympathischen Formen vergleichbar. Diese Zellen communiciren über die Mitte durch wirkliche Faser-Verbindungen, und ausserdem findet man Fortsätze zu den Nerven, welche nach vorne und rückwärts aus dem Rückenmarke hervortreten und die vordere und hintere Wurzel bilden. Das ist das einfachste Schema, welches wir für diese Verhältnisse besitzen, der allgemeine Typus für die anatomische Einrichtung dieser Theile.

Besonders zu bemerken ist hier, dass beim Petromyzon in der ganzen Substanz des Rückenmarkes kein Markstoff in isolirter Ausscheidung vorhanden ist, wie wir ihn beim Menschen haben; man findet nur einfache blasse Fasern, welche *Stannius* geradezu als nackte Axencylinder angesprochen hat. Abgesehen davon, dass sie zum Theil einen colossalen Durchmesser haben, so findet man bei genauerer Untersuchung, wie bei den gelatinösen, grauen Fasern des Menschen, eine auf Querschnitten, besonders nach Färbung mit Carmin sehr deutliche Membran und im Centrum eine feinkörnige Substanz, ähnlich einem Axencylinder, so dass man versucht sein würde, sie mit gewöhnlichen weissen Nervenfasern vergleichen. —

Fig. 100.



Gewinnt man so eine allgemeine Uebersicht über die Einrichtung eines centralen Nervenapparates, so darf man doch nicht vergessen, dass dies nur die eigentlich nervösen Theile desselben sind. Will man aber das Nervensystem in seinem wirklichen Verhalten im Körper, die nervösen Elementein ihrem Zusammenhalt studiren, so ist es unumgänglich nöthig, auch diejenige Masse zu kennen, welche *zwischen den eigentlichen Nervenstheilen* vorhanden ist, diejenige, welche die Nerventheile umfasst und dem Ganzen mehr oder weniger die Form gibt.

Fig. 100. Blasse Fasern aus dem Rückenmark des Petromyzon fluviatilis. *A* Breite, schmale und feinste Fasern. *B* Querschnitte von breiten Fasern mit deutlicher Membran und körnigem Centrum. Vergr. 300.

Es ist gar nicht so lange her, dass man das Vorhandensein einer solchen Zwischenmasse eigentlich nur bei den peripherischen Nerven zuliess und sich begnügte, das Neurilem bis auf die Häute des Rückenmarkes und Gehirnes zurück zu verfolgen, höchstens dass man noch innerhalb der Ganglien und im Sympathicus ein besonderes Umhüllungsgewebe anerkannte. In den eigentlichen Centren und namentlich im Gehirne deutete man unsere Zwischensubstanz gerade als eine wesentliche Nervenmasse, denn eine solche erschien so lange als ein natürliches Desiderat, als man eine directe Uebertragung der Erregungen von Faser zu Faser zuliess, als man also die Nothwendigkeit einer wirklichen Continuität der Leitung innerhalb der Nerven selbst nicht zuerkannte. So sprach man beim Gehirne von einer feinkörnigen Masse, welche sich zwischen die Fasern einschiebe und welche freilich keine vollständige Verbindung zwischen ihnen herstelle, indem sie eine gewisse Schwierigkeit in der Uebertragung der Erregungen von einer Faser zur andern bedinge, welche aber doch eine gewisse Leitung zwischen denselben ermögliche, indem bei einer gewissen Höhe der Erregung eben auch eine directe (seitliche) Uebertragung von Faser zu Faser stattfinden könne. Diese Masse ist jedoch unzweifelhaft nicht nervöser Natur, und wenn man ihre Beziehung zu den bekannten Gruppen der physiologischen Gewebe aufsucht, so kann man darüber nicht im Unsicheren bleiben, dass es sich um eine Art des Bindegewebes handelt, also um ein Aequivalent desjenigen Gewebes, welches wir bei den Nerven als Perineurium kennen gelernt haben (S. 216). Allein der Habitus dieser Substanz ist allerdings sehr weit verschieden von dem, was wir Perineurium oder Neurilem nennen. Letztere sind verhältnissmässig derbe, zum Theil sogar harte und zähe Gewebe, während jene Substanz ausserordentlich weich und gebrechlich ist, so dass man nur mit grosser Schwierigkeit überhaupt dahin kommt, ihren Bau kennen zu lernen.

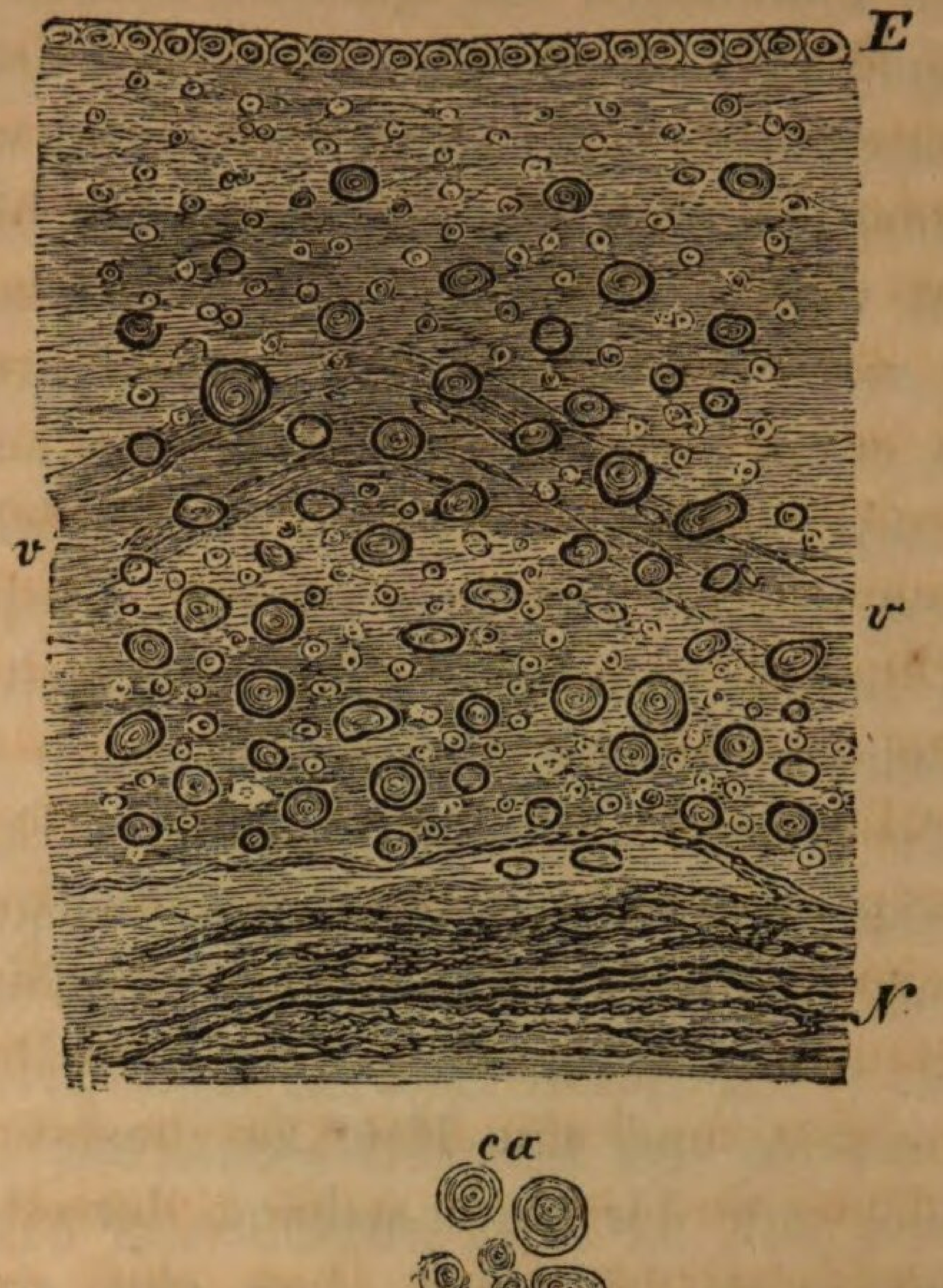
Ich wurde zuerst auf ihre Eigenthümlichkeit aufmerksam bei Untersuchungen, die ich vor Jahren über die sogenannte innere Haut der Hirnventrikel (Ependyma) anstellte.*) Damals bestand die Ansicht, welche zuerst durch Purkinje und

*) Zeitschrift für Psychiatrie. 1846. Heft 2. 242. Gesammelte Abhandl. 885.

Valentin, später namentlich durch Henle geltend geworden war, dass eine eigentliche Haut in den Hirnventrikeln gar nicht existire, sondern nur ein Epithelial-Ueberzug, indem die Epithelial-Zellen unmittelbar auf der Fläche der horizontal gelagerten Nervenfasern aufsäsen. Diese Epithelialschicht war es, welche Purkinje Ependyma ventriculorum nannte. Diese Annahme ist freilich von den Pathologen nie getheilt worden. Die pathologische Anschauung ging ziemlich unbekümmert neben den histologischen Angaben einher. Indess erschien es doch wünschenswerth, eine Verständigung zu gewinnen, da in einem bloss epithelialen Ependyma nicht wohl eine Entzündung vorkommen konnte, wie man sie einer serösen Haut zuzuschreiben pflegt. Bei meinen Untersuchungen ergab sich nun, dass allerdings unter dem Epithel der Ventrikel eine Schicht vorhanden ist, welche an manchen Stellen ganz dem Habitus des Bindegewebes entspricht, an anderen Stellen jedoch eine sehr weiche Beschaffenheit besitzt, so dass es überaus schwierig ist, eine Beschreibung von ihrem Aussehen zu liefern. Jede kleinste Zerrung ändert ihre Erscheinung: man sieht bald körnige, bald streifige, bald netzförmige oder wie sonst geartete Substanz. Anfangs glaubte ich mich beruhigen zu dürfen bei dem Nachweise, dass hier überhaupt ein dem Bindegewebe analoges Gewebe existire und eine Haut zu constatiren sei. Allein, je mehr ich mich mit der Untersuchung derselben beschäftigte, um so mehr überzeugte ich mich, dass eine eigentliche Grenze zwischen dieser Haut und den tieferen Gewebslagen nicht existire, und dass man nur in uneigentlichem Sinne von einer Haut sprechen könne, da man doch bei einer Haut voraussetzt, dass sie von der Unterlage mehr oder weniger different, als ein trennbares Ding vorhanden ist. Im Groben lässt sich freilich nicht selten eine solche Trennung auch hier vornehmen, aber im Feineren ist es durchaus nicht möglich. Man sieht, wenn man die Oberfläche irgend eines Durchschnittes der Ventrikelwand bei stärkerer Vergrösserung einstellt, zunächst an der Oberfläche ein bald mehr, bald weniger gut erhaltenes Epithel (Fig. 101, *E*). Im günstigsten Falle trifft man Cylinder-Epithel mit Cilien, welches sich durch die ganze Ausdehnung der Höhle des Rückenmarkes (Centralkanal) und des Hirnes (Ventrikel) erstreckt. Unter dieser Lage folgt eine bald mehr, bald weniger reine Schicht von bindegewebsartiger Structur, welche auf den ersten Blick

gegen die Tiefe hin allerdings scharf abgesetzt erscheint, denn schon mit blossem Auge, namentlich nach Behandlung mit Essigsäure, sieht man sehr deutlich eine äussere, graue und durchscheinende Lage, während die tiefere Schicht weiss aussieht. Dies weisse Aussehen rührt daher, dass hier markhaltige Nervenfasern

Fig. 101.



liegen, anfangs einzeln, dann immer mehrere und dichter gedrängte, in der Regel der Oberfläche parallel. So kann es allerdings scheinen, als sei hier eine besondere Haut, die man von den letzten Nervenfasern abtrennen könnte. Vergleicht man nun aber die Masse, welche zwischen den Nervenfasern selbst liegt, so zeigt sich keine wesentliche Verschiedenheit; es ergibt sich vielmehr, dass die oberflächliche Schicht weiter nichts ist, als der über die Nervenelemente hinaus zu Tage gehende Theil des Zwischengewebes, welches überall zwischen den Elementen vorhan-

Fig. 101. Ependyma ventriculorum und Neuroglia vom Boden des vierten Hirnventrikels. *E* Epithel, *N* Nervenfasern. Dazwischen der freie Theil der Neuroglia mit zahlreichen Bindegewebszellen und Kernen, bei *v* ein Gefäss, im Uebrigen zahlreiche Corpora amylacea, welche bei *ca* noch isolirt dargestellt sind. Vergr. 300.

den ist und welches nur hier in seiner Reinheit zur Erscheinung kommt.*) Es ist also das Verhältniss ein continuirliches.

Es erhellt aus dieser Darstellung, dass es ein ganz müssiger Streit war, wenn man Jahre lang darüber discutirte, ob die Haut, welche die Ventrikel auskleide, eine Fortsetzung von der Arachnoides oder von der Pia mater oder ob sie eine eigene Haut sei. Es ist, streng genommen, gar keine Haut vorhanden, sondern es ist die Oberfläche des Organs selbst, welche unmittelbar zu Tage geht. Auch an dem Gelenkknorpel müssen wir es als einen müssigen Streit bezeichnen, welche Art von Haut den Knorpel überzieht, da der Knorpel selbst bis an die letzte Oberfläche des Gelenkes herantritt. Es geht auch nichts von der Arachnoides, nichts von der Pia mater auf die Oberfläche der Ventrikel: die letzten Ausbreitungen, welche diese Häute nach innen aussenden, sind die Plexus chorioides und die Tela chorioides. Ueber diese hinaus findet sich kein seröser Ueberzug mehr, welcher die innere Fläche der Hirnhöhlen auskleidet. Aus diesem Grunde kann man die Zustände der Hirnhöhlen nicht vollkommen vergleichen mit den Zuständen der gewöhnlichen serösen Säcke. Es kann allerdings an der Tela chorioides oder den Plexus eine Reihe von Erscheinungen auftreten, welche parallel stehen den Störungeu anderer seröser Theile, aber nie kann dies ganz in derselben Art an der Ventrikeloberfläche des Gehirns selbst stattfinden.

Diese Eigenthümlichkeit der Haut, dass sie continuirlich in die Zwischenmasse, den eigentlichen Kitt, welcher die Nervenmasse zusammenhält, übergeht, dass sie in ihrer ganzen Erscheinung eine von den übrigen Bindegewebsbildungen verschiedene Masse repräsentirt, hat mich veranlasst, ihr einen neuen Namen beizulegen**), den der Neuroglia (Nervenkitt). Die Ansicht, dass es sich um eine Bindegewebsmasse handele, ist in der neueren Zeit fast von allen Seiten recipirt worden, allein über die Ausdehnung, innerhalb deren man die einzelnen vorkommenden Elemente dieser Substanz zuzurechnen hat, sind die Meinungen noch getheilt. Schon als ich meine ersten weitergehenden Untersuchungen über diese Theile anstellte, ergab es sich, dass gewisse sternförmige Elemente, welche in der Mitte des Rückenmarks, im Um-

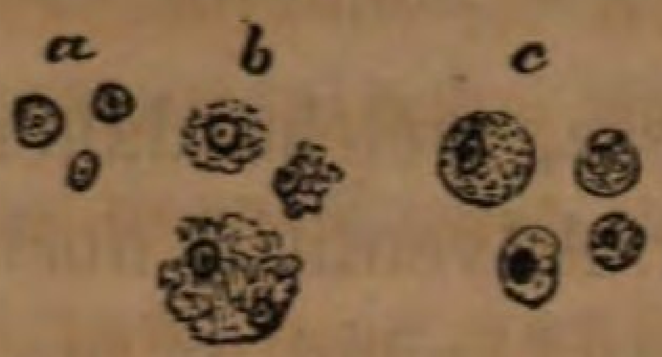
*) Archiv. 1854. VI. 138.
**) Gesammelte Abhandl. 890.

fang des nachher genauer constatirten Centralkanals, in dem von mir sogenannten centralen Ependymfaden*) vorkommen und welche bis dahin als Nervenzellen betrachtet worden waren, unzweifelhaft der Neuroglia angehörten. Es ist dann späterhin, namentlich durch die Dorpater Schule unter Bidder, eine Reihe von Untersuchungen publicirt worden, in denen man eine grosse Zahl von Zellen des Rückenmarks diesem Bindegewebe zugerechnet hat. Bidder selbst fasste zuletzt alle Zellen, welche in der hinteren Hälfte des Rückenmarkes vorkommen, also auch wirkliche Ganglienzellen, als Bindegewebskörper auf. Auf der anderen Seite dagegen läugnete Jacubowitsch früher, dass überhaupt im Hirn oder Rückenmark irgendwo zellige Theile des Bindegewebes vorkommen; das freilich auch von ihm als Bindesubstanz aufgefasste Zwischengewebe schildert er als eine ganz amorphe, fein granulirte oder netzartige Masse, welche durchaus nirgend körperliche Theile mit sich führe. Zwischen diesen Extremen, so glaube ich, ist es empirisch vollkommen gerechtfertigt, die Mitte zu halten. Es kann meiner Ueberzeugung nach nicht bezweifelt werden, dass die grossen Elemente, welche in dem Rückenmark die hinteren Hörner durchsetzen, Nervenzellen sind, allein auf der anderen Seite muss ebenso bestimmt behauptet werden, dass, wo Neuroglia vorkommt, dieselbe stets eine gewisse Zahl von zelligen, ihr gehörigen Elementen enthält. An der Oberfläche der Hirnventrikel kommen gewöhnlich der Oberfläche parallel liegende Spindelzellen vor, ähnlich, wie man sie in anderen Bindegewebsarten findet, bald kleiner, bald grösser; macht man schräge Schritte, so geben sie sich oft als sternförmige Elemente zu erkennen (Fig. 101).

Ein ganz ähnlicher Bau, wie wir ihn früher vom Bindegewebe kennen gelernt haben, insbesondere ähnliche Elemente mit einer weichen, feinfasrigen oder netzförmigen Intercellularsubstanz finden sich auch zwischen den Nervenfasern des Grosshirns vor, aber sie sind so weich und gebrechlich, dass man meist nur Kerne wahrnimmt, die in gewissen Abständen in der Masse zerstreut sind. Wenn man aber genau sucht, so kann man selbst an den frischen Objecten einzelne weiche zellige Körper erkennen, welche einen feinkörnigen Inhalt und grosse, granulirte Kerne mit Kern-

*) Archiv. VI. 137.

Fig. 102.



körperchen und als rundliche oder linsenförmige, häufig mit feinen Fortsätzen versehene Gebilde in einer allerdings nicht sehr beträchtlichen Menge zwischen den Nervenelementen liegen. An gewissen Stellen ist es freilich bis jetzt unmöglich gewesen, eine scharfe Grenze zu ziehen zwischen beiden Geweben, so namentlich an der Oberfläche des kleinen und grossen Gehirnes zwischen den Körnern, welche ich vorher (S. 250) schilderte, und welche mit grossen Ganglien zusammenhängen, einerseits und den Kernen des Bindegewebes andererseits. Sobald man die Theile aus dem Zusammenhange gerissen sieht, so kann man nicht leicht einen Unterschied machen; eine bestimmte Deutung ist nur so lange möglich, als man sie in ihrer natürlichen Lage übersieht.

Gewiss ist es aber von erheblicher Wichtigkeit zu wissen, dass in allen nervösen Theilen (auch im Rückenmark) ausser den eigentlichen Nervenelementen noch ein zweites Gewebe vorhanden ist, welches sich anschliesst an die grosse Gruppe von Bildungen, welche den ganzen Körper durchziehen, und welche wir in den früheren Capiteln als Gewebe der Bindesubstanz kennen gelernt haben. Spricht man von pathologischen oder physiologischen Zuständen des Hirns oder Rückenmarks, so handelt es sich zunächst immer darum, zu erkennen, in wieweit dasjenige Gewebe, welches getroffen ist, welches leidet oder erregt ist, nervöser oder interstitieller Art ist. Für die Deutung krankhafter Processe gewinnen wir so von vornherein die wichtige Scheidung, dass die Hirn- und Rückenmarksaffectionen bald mehr interstitiell, bald mehr parenchymatös (nervös) sein können,*) und die Erfahrung lehrt, dass gerade das interstitielle Gewebe des Hirns und Rückenmarkes einer der häufigsten Sitze krankhafter Veränderung, z. B. fettiger Degeneration ist. Auch versteht es sich von selbst, dass die Erkrankungen dieses interstitiellen Gewebes ganz denen anderer Bindegewebsmassen gleichen, dass also auch Gehirn, Rückenmark und Nerven dieselbe Art der Veränderung erfahren können, die

Fig. 102. Elemente der Neuroglia aus der weissen Substanz der Grosshirnhemisphäre des Menschen. *a* freie Kerne mit Kernkörperchen, *b* Kerne mit körnigen Resten des bei der Präparation zertrümmerten Zellenparenchyms, *c* vollständige Zellen. Vergr. 300.

*) Entwicklung des Schädelgrundes 96, 100.

wir an der Haut, der Cornea, dem interstitiellen Gewebe der Leber oder Nieren kennen.

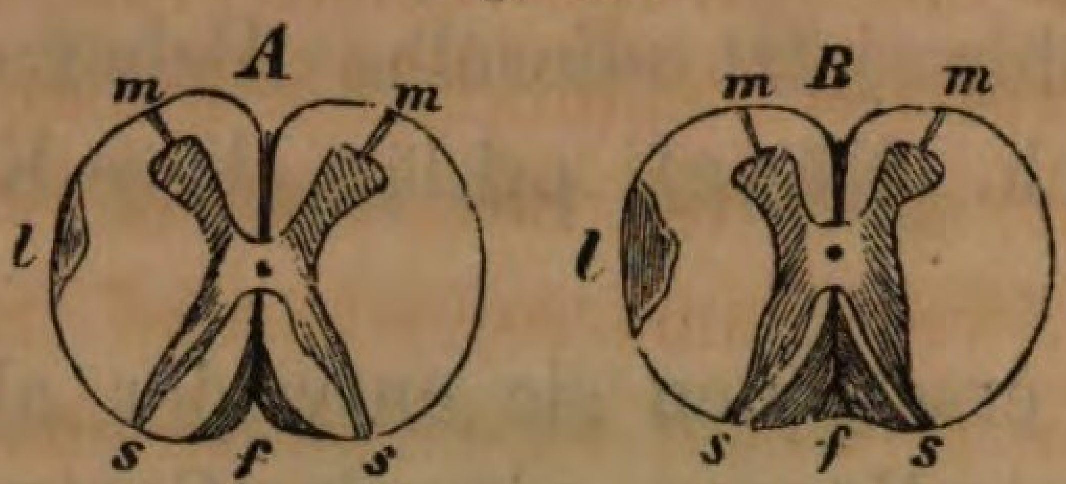
Innerhalb der Neuroglia verlaufen die Gefässe, welche daher von der Nervenmasse fast überall ausser ihrer Adventitia noch durch ein leichtes Zwischenlager getrennt sind und nicht in unmittelbarem Contact mit derselben sich befinden. Die Neuroglia erstreckt sich in der besonders weichen Form, welche sie an den Central-Organen, besonders am Gehirne hat, nur noch auf diejenigen Theile, welche als directe Verlängerungen der Hirnsubstanz betrachtet werden müssen, nämlich auf einige höhere Sinnesnerven. Der Olfactorius und Acusticus tragen in sich noch dieselbe Beschaffenheit der Zwischenmasse, während in den übrigen Theilen, selbst schon im Opticus, eine zunehmende Masse eines derberen Gewebes auftritt, welches den Charakter des Perineuriums annimmt.

Perineurium und Neuroglia sind also äquivalente Theile, nur dass die eine eine weiche, markige, gebrechliche, fast schleimige Beschaffenheit hat, während das andere sich den mehr fibrösen Theilen anschliesst. Das Neurilem aber verhält sich zum Perineurium, wie die Hirn- und Rückenmarkshäute zu der Neuroglia.

Ueberall, wo Neuroglia vorhanden ist, zeigt sich jedoch eine ganz besondere Eigenthümlichkeit, welche sich bis jetzt weder chemisch noch physikalisch deuten lässt; überall da können nämlich jene eigenthümlichen Körper vorkommen, welche schon durch ihren Bau an die Pflanzenstärke-Körner erinnern, durch ihre chemische Reaction sich aber denselben vollständig an die Seite stellen, die viel discutirten Corpora amylacea (Fig. 101, *ca*). Am ausgedehntesten und mächtigsten liegen sie im Ependyma der Ventrikel und des Spinalkanals, und zwar um so reichlicher, je grösser die Dicke der Ependymaschicht ist. Man findet sie gewöhnlich an manchen Stellen nur vereinzelt, an anderen dagegen nimmt ihre Zahl so sehr zu, dass die ganze Dicke des Ependyms davon in einer solchen Weise eingenommen ist, dass es aussieht, als wenn man ein Pflaster vor sich hätte. Die Corpora amylacea treten aber merkwürdiger Weise auch unter pathologischen Verhältnissen häufig in grosser Menge auf, wenn durch eine Störung die Masse der Neuroglia im Verhältniss zur Nervensubstanz zunimmt, z. B. nach Processen der Atrophie. Bei der Ta-

bes dorsualis, wie man früher sagte, der Atrophie einzelner Rückenmarksstränge, wie wir es jetzt gewöhnlich auflösen, findet man in dem Maasse, als die Atrophie fortschreitet, als die Nerven untergehen in gewissen Richtungen, z. B. in den hinteren Strängen, meist zunächst an der hinteren Spalte keilförmige Züge, in welchen die bis dahin weisse Substanz von aussen her grau und durchscheinend wird. Es sieht dann aus, als entstände neue graue

Fig. 103.



Substanz. Diese Umwandlung kann fortschreiten, und geht gewöhnlich in der Weise fort, dass der Keil immer höher und höher steigt und zugleich an Breite zunimmt. Hier schwindet nun allmählig die ganze markhaltige Substanz; man findet keine deutlichen Nerven an diesen Stellen mehr; dagegen durchsetzt sich die ganze Neuroglia mit einer massenhaften Anhäufung von Corpora amylacea.

Nirgends im Körper hat man bis jetzt ein vollständiges Analogon dieser Art von Bildungen gefunden, als, wie gesagt, in denjenigen Theilen, welche bei der embryonalen Entwickelung als directe Ausstülpungen aus der Hirnsubstanz hervorgehen, nämlich in den höheren Sinnesorganen, wo ursprünglich eine gewisse Quantität von Centralnervenmasse in Sinneskapseln eintrat. Namentlich in der Cochlea und Retina, dem Acusticus, Opticus, Olfactorius, kommen zuweilen Bildungen vor, welche sich den Corpora amylacea anschliessen, doch ist bis jetzt die chemische Reaction an denen der Retina nicht gelungen.

Isolirt man solche Körper, so zeigen sie in jeder Beziehung eine so vollständige Analogie mit pflanzlicher Stärke, dass schon lange, bevor es mir gelang*), die Analogie der chemischen Reaction zu finden,

Fig. 103. Durchschnitt des Rückenmarkes bei partieller (lobulärer) grauer oder gelatinöser Atrophie (Degeneration). *f* Fissura longitudinalis posterior, *s*, *s* hintere, *m*, *m* vordere Nervenwurzeln, in Verbindung mit der grauen Substanz der Hörner. In *A* geringere, in *B* ausgedehnte Atrophie, die sich in den Hintersträngen um die Mittelspalte *f*, und bei *l* in den Seitensträngen zeigt. Natürliche Grösse.

*) Archiv. VI. 135. 416.

Purkinje wegen der morphologischen Aehnlichkeit die Bezeichnung der Corpora amylacea eingeführt hatte. Freilich hat man von manchen Seiten die chemische Uebereinstimmung der thierischen und pflanzlichen Amyloidkörper bezweifelt; namentlich hatte der verstorbene Heinrich Meckel grosse Bedenken daran, indem er vielmehr eine Beziehung der ersteren zu Cholestearin annahm. In der neueren Zeit ist aber selbst von Botanikern vom Fach die Sache untersucht worden, und jeder, der sich genauer damit beschäftigte, hat bis jetzt dieselbe Ueberzeugung gewonnen, welche ich aussprach. Nägeli erklärt diese Körper für ganz veritable Stärke.

Morphologisch erscheinen sie entweder als ganz runde, regelmässig geschichtete Körper, oder das Centrum sitzt etwas seitlich, oder es sind Zwillingskörper; meist sehen sie mehr homogen, blass, mattglänzend, wie fettartig aus. Behandelt man sie mit Jod, so färben sie sich blassbläulich, graublau, wobei freilich die richtige Concentration des Reagens sehr viel ausmacht. Setzt man hinterher Schwefelsäure zu, so bekommt man bei regelrechter Einwirkung, am besten bei sehr langsamer Einwirkung des Reagens ein schönes Blau. Wirkt Schwefelsäure stark ein, so erhält man eine violette, schnell braunroth oder schwärzlich werdende Färbung, welche von der Färbung der Nachbartheile sich auf das Entschiedenste absetzt, denn diese werden gelb oder höchstens gelbbraun.

Vierzehntes Capitel.

Thätigkeit und Reizbarkeit der Elemente. Verschiedene Formen der Reizung.

Das Leben der einzelnen Theile. Die Einheit der Neuristen. Das Bewusstsein. Die Thätigkeit der einzelnen Theile. Die Erregbarkeit (Reizbarkeit) als allgemeines Kriterium des Lebens. Begriff der Reizung. Partieller Tod, Nekrose.

Verrichtung, Ernährung und Bildung als allgemeine Formen der Lebensthätigkeit. Verschiedenheit der Reizbarkeit je nach den Thätigkeiten.

Functionelle Reizbarkeit. Nerv, Muskel, Flimmerepithel, Drüsen. Ermüdung und functionelle Restitution. Reizmittel. Specifische Beziehung derselben. Muskelirritabilität.

Nutritive Reizbarkeit. Erhaltung und Zerstörung der Elemente. Entzündung: die trübe Schwellung. Niere (Morbus Brightii) und Knorpel. Die neuropathologische Doctrin. Haut, Hornhaut. Die humoralpathologische Doctrin. Parenchymatöses Exsudat und parenchymatöse Entzündung.

Formative Reizung. Vermehrung der Kernkörperchen und Kerne durch Theilung. Vielkernige Elemente: Markzellen und Myeloidgeschwulst. Vergleich der formativen Muskelreizung mit dem Muskelwachsthum. Vermehrung (Neubildung) der Zellen durch Theilung. Die humoral- und neuropathologischen Doctrinen.

Entzündliche Reizung als zusammengesetztes Phänomen. Die neuroparalytische Entzündung (Vagus, Trigeminus).

Wenn man, wie es in den vorhergehenden Capiteln versucht worden ist, die gesammte histologische Einrichtung des Körpers überblickt, so scheint es mir, man müsse mit Nothwendigkeit zu dem Schlusse geführt werden, der, meiner Ansicht nach, der Ausgangspunkt für alle weiteren Betrachtungen sein muss, welche über Leben und Lebensthätigkeit angestellt werden, zu dem Schlusse nämlich, dass jeder Theil des Körpers eine Mehrheit von kleinen wirkungsfähigen Centren oder Elementen bildet, und dass nirgends, soweit unsere Erfahrung reicht, ein einfacher anatomischer Mittelpunkt existirt, von dem aus die Thätigkeiten des Körpers in einer erkennbaren Weise geleitet werden*). Schon nach den Erfahrungen des täglichen Lebens, die einem Jeden fast von selbst zufliessen, ist dies die einzige Deutung, welche zugleich ein

*) Archiv. IV. 376. VIII. 15. IX. 34. Gesammelte Abhandl. 50.

Leben der einzelnen Theile und ein Leben der Pflanze anzunehmen gestattet. Sie allein setzt uns in den Stand, eine Vergleichung anzustellen sowohl zwischen dem Gesammtleben des entwickelten Thieres und dem Einzelleben seiner kleinsten Theile, als auch zwischen dem Ganzen des Pflanzenlebens und dem Leben der einzelnen Pflanzentheile. Sie macht es endlich möglich, die Entwickelungsgeschichte des Eies und des Fötus auf dieselben Grundgesetze zurückzuführen, welche für das spätere Leben und die krankhafte Neubildung Gültigkeit haben. Und das ist das Hauptkriterium, auf Grund dessen wir den Werth einer biologischen Theorie beurtheilen müssen.

Die entgegenstehende Auffassung, welche gerade in diesem Augenblicke mit einer gewissen Energie heraustritt, diejenige, welche im Nervensystem den eigentlichen Mittelpunkt des Lebens sieht, hat die überaus grosse Schwierigkeit vor sich, dass sie in demselben Apparate, in welchen sie die Einheit verlegt, dieselbe Zerspaltung in unzählige einzelne Centren wiederfindet, welche der übrige Körper darbietet, und dass sie an keinem Punkte des Nervensystems den wirklichen Mittelpunkt aufzuweisen vermag, von welchem, als von einem bestimmenden, alle Theile beherrscht würden.

Man hat gut reden, dass das Nervensystem die eigentliche Einheit des Körpers darstelle, insofern allerdings kein anderes System vorhanden ist, welches sich einer so vollkommenen Verbreitung durch die verschiedensten peripherischen und inneren Organe erfreut. Allein selbst diese weite Verbreitung, selbst die vielfachen Verbindungen, die zwischen den einzelnen Theilen des Nervenapparates bestehen, sind keineswegs geeignet, um ihn als Centrum aller organischen Thätigkeiten erscheinen zu lassen. Wir haben im Nervenapparate bestimmte kleine zellige Elemente gefunden, welche als Mittelpunkte der Bewegung dienen, aber wir finden nicht Eine einzelne Ganglienzelle, von welcher alle Bewegung in letzter Instanz ausginge; die verschiedensten einzelnen motorischen Apparate stehen auch mit den verschiedensten einzelnen motorischen Ganglien in Beziehung. Allerdings sammeln sich die Empfindungen an bestimmten Ganglienzellen, allein auch hier finden wir keine einzelne Zelle, welche etwa als Centrum aller Empfindung bezeichnet werden könnte, sondern wieder sehr viele kleinste Centren.

Alle Thätigkeiten, welche vom Nervensystem ausgehen, und gewiss sind es sehr viele, lassen uns nirgends anders eine Einheit erkennen, als in unserem eigenen Bewusstsein*); eine anatomische oder physiologische Einheit ist wenigstens bis jetzt nirgends nachweisbar gewesen. Könnte man wirklich in dem Nervensystem mit seinen zahlreichen einzelnen Centren den Mittelpunkt aller organischen Thätigkeit nachweisen, so würde man damit nicht gewonnen haben, was man sucht, die wirkliche Einheit. Macht man sich die Schwierigkeiten klar, die einer solchen Einheit entgegenstehen, so kann es kaum zweifelhaft sein, dass wir durch die geistigen Phänomene unseres Ichs immerfort irre geführt werden in der Deutung der organischen Vorgänge. Indem wir uns als etwas Einfaches und Einheitliches fühlen, so gehen wir auch immer davon aus, dass von diesem selben Einheitlichen alles Andere bestimmt werden müsste. Man verfolge aber doch einmal die Entwicklung einer bestimmten Pflanze von ihrem ersten Keime bis zu ihrer höchsten Entfaltung; hier trifft man eine ganz analoge Reihe von organischen Vorgängen, wie bei der Entwicklung eines Thieres, ohne dass man auch nur vermuthen könnte, es bestände eine solche Einheit, wie wir sie unserem Bewusstsein nach in uns voraussetzen. Niemand ist im Stande gewesen, ein Nervensystem bei den Pflanzen zu zeigen; nirgend hat man gefunden, dass von einem einzigen Punkte aus die ganze entwickelte Pflanze beherrscht werde. Alle heutige Pflanzenphysiologie beruht auf der Erforschung der Zellenthätigkeit, und wenn man sich immer noch sträubt, dasselbe Prinzip auch in die thierische Oekonomie einzuführen, so ist, wie ich glaube, gar keine andere Schwierigkeit da, als die, dass man die ästhetischen und moralischen Bedenken nicht zu überwinden vermag.

Es kann natürlich hier unsere Sache nicht sein, diese Bedenken zu widerlegen oder zu zeigen, wie sie sich vermitteln liessen; ich habe nur zu zeigen, wie sehr das Pathologische, was uns zunächst interessirt, überall auf dasselbe cellulare Prinzip zurückführt, und wie es überall den einheitlichen Auffassungen widerstreitet, welche man vom neuropathologischen Standpunkte aus behauptet. Es ist dies im Grunde kein neuer und ungewöhnli-

*) Vergl. Gesammelte Abhandl. 14. 16. Archiv. VII. 18.

cher Gedanke. Wenn man seit Jahrtausenden von einem Leben der einzelnen Theile spricht, wenn man den Satz zulässt, dass unter krankhaften Verhältnissen ein Absterben einzelner Theile, eine Nekrose, ein Brand eintreten kann, während das Ganze noch fortexistirt, so geht daraus hervor, dass etwas von unserer Art zu denken in der allgemeinen Auffassung längst gegeben war. Nur ist man sich darüber nicht vollkommen klar geworden. Spricht man von einem Leben der einzelnen Theile, so muss man auch wissen, worin das Leben sich äussert, wodurch es wesentlich charakterisirt ist. Dieses Charakteristicum finden wir in der Thätigkeit, und zwar einer Thätigkeit, zu der jeder einzelne Theil je nach seiner Eigenthümlichkeit etwas Besonderes beiträgt, innerhalb deren er aber auch immer etwas besitzen muss, welches mit dem Leben der übrigen Theile übereinstimmt. Wäre dies nicht der Fall, so würden wir keine Berechtigung haben, das Leben als etwas Gleichartiges, als eine gemeinsame Eigenschaft alles Organischen zu betrachten.

Diese Thätigkeit (Action) des Lebens geht, so viel wir wenigstens beurtheilen können, nirgends, an keinem einzigen Theile durch eine ihm etwa von Anfang an zukommende und ganz in ihm abgeschlossene Ursache vor sich, sondern überall sehen wir, dass eine gewisse Erregung dazu nothwendig ist. Jede Lebensthätigkeit setzt eine Erregung, wenn man will, eine Reizung voraus. Daher erscheint uns die Erregbarkeit der einzelnen Theile als das Kriterium, wonach wir beurtheilen, ob der Theil lebe oder nicht lebe.*) Ob ein Nerv lebe oder todt sei, das können wir unmittelbar, durch seine anatomische Betrachtung, nicht erkennen, wir mögen ihn nun mikroskopisch oder makroskopisch untersuchen. In der äusseren Erscheinung, in den gröberen Einrichtungen, die wir mit unseren Hülfsmitteln entziffern können, ist selten die Möglichkeit gegeben, eine solche Unterscheidung zu machen. Ob ein Muskel lebt oder abgestorben ist, können wir sehr wenig beurtheilen, da wir die Muskelstructur noch erhalten finden an Theilen, welche schon seit Jahren abgestorben sind. Ich habe in einem Kinde, welches bei einer Extrauterinschwangerschaft 30 Jahre im Leibe seiner Mutter gelegen hatte, die Structur der Muskeln so intact gefunden, wie wenn das

*) Archiv. IV. 285. VIII. 37. IX. 51. XIV. 1.

Kind eben erst ausgetragen gewesen wäre.*) Czermak hat Theile von Mumien untersucht und an ihnen eine Reihe von Geweben gefunden, welche so vollständig erhalten waren, dass man sehr wohl hätte auf den Schluss kommen können, diese Theile wären aus einem lebenden Körper hergenommen. Der Begriff des Todten, des Abgestorbenen, Nekrotischen beruht ja eben darauf, dass wir bei und trotz der Erhaltung der Form nicht mehr die Erregbarkeit finden.**) Am deutlichsten hat sich diese Erfahrung gerade in der neueren Zeit bei den Untersuchungen über die feineren Eigenschaften der Nerven gezeigt. Gegenwärtig, wo man auch am sogenannten ruhenden Nerven durch die Untersuchungen Dubois' eine Thätigkeit kennen gelernt, wo man eingesehen hat, dass auch in dem ruhenden Nerven fortwährend elektrische Vorgänge stattfinden, dass er fortwährend eine Wirkung auf die Magnetnadel ausübt, gegenwärtig können wir mit Sicherheit durch das physikalische Experiment beurtheilen, wann der Nerv todt ist, denn sowie der Tod eingetreten ist, hören jene Eigenschaften auf, welche untrennbar mit dem Leben des Nerven verbunden sind.

Diese Eigenschaft der Erregbarkeit, welche wir an einzelnen Theilen in einer so ausgesprochenen und so evident nachweisbaren Weise finden, tritt immer mehr zurück, je niedriger organisirt der Theil ist, und am wenigsten sicher sind unsere Kriterien an den Geweben, welche die Bindegewebsformation umfasst. Hier sind wir in der That häufig in grosser Verlegenheit, zu entscheiden, ob ein Theil lebt oder ob er schon abgestorben ist.

Wenn man nun weiter analysirt, was man unter dem Begriffe der Erregbarkeit verstehen soll, so ergibt sich alsbald, dass die verschiedenen Thätigkeiten, welche auf irgend eine äussere Einwirkung hervorgerufen werden können, wesentlich dreierlei Art***) sind; und ich halte es für sehr wesentlich, dass man diesen Punkt für die Gruppirung pathologischer Zustände bestimmt ins Auge fasse, um so mehr, als er gewöhnlich nicht mit besonderer Deutlichkeit horvorgehoben zu werden pflegt.

Entweder nämlich handelt es sich beim Hervorrufen einer

*) Würzb. Verhandl. I. 104. Gesammelte Abhandl. 791.

**) Spec. Pathol. und Therapie. I. 279.

***) Archiv. XIV. 13.

bestimmten Thätigkeit um die Verrichtung, oder um die Erhaltung, oder um die Bildung eines Theiles: Function, Nutrition, Formation. Allerdings lässt sich nicht leugnen, dass an gewissen Punkten die Grenzen zwischen diesen verschiedenen Vorgängen verschwinden, dass insbesondere zwischen den nutritiven Vorgängen und den formativen, und ebenso zwischen den functionellen und den nutritiven Uebergänge bestehen, allein in dem eigentlichen Akt unterscheiden sie sich doch ganz wesentlich, und die inneren Veränderungen, welche der einzelne erregte Theil erleidet, je nachdem er nur fungirt, oder einer besonderen Nutrition unterworfen ist, oder der Sitz besonderer Bildungsvorgänge wird, zeigen erhebliche Verschiedenheiten*). Das Resultat einer Erregung, oder wenn man will, einer Reizung, kann je nach Umständen ein bloss functioneller Vorgang sein, oder es kann sich darum handeln, dass eine mehr oder weniger starke Ernährung des Theiles eingeleitet wird, ohne dass nothwendig die Function gleichzeitig erregt wird, oder es kann sein, dass ein Bildungsvorgang einsetzt, welcher mehr oder weniger neue Elemente schafft. Diese Verschiedenheiten werden in dem Maasse deutlicher, als die einzelnen Gewebe des Körpers mehr geeignet sind, dem einen oder dem anderen Erregungszustande zu entsprechen.

Wenn wir nämlich von Functionen der Theile sprechen, so reducirt sich bei einer guten Zahl von Geweben die wahre Function auf ein Minimum. Wir wissen im Ganzen sehr wenig zu sagen von der eigentlichen Function (im höheren Sinne des Wortes) bei fast allen Geweben der Bindesubstanz, bei der grössten Zahl der Epithelial-Elemente. Wir können wohl sagen, was sie unter Umständen für einen Nutzen haben, aber sie erscheinen uns doch immer mehr als relativ träge Massen, welche weniger der eigentlichen Function dienen, sondern vielmehr als Stützen für den Körper, als Decken für die Oberflächen, unter Umständen verbindend oder vermittelnd oder trennend wirkend. Anders dagegen verhält es sich mit denjenigen Theilen, welche durch die Eigenthümlichkeit ihrer inneren Einrichtung einer schnelleren Veränderung zugänglich sind: den Nerven, den Muskelapparaten, den drüsigen Theilen und einzelnen anderen Gebilden, z. B. unter den epithelialen dem Flimmer-Epithel. Bei allen diesen Geweben,

*) Spec. Pathol. und Therap. I. 272. Archiv VIII. 27.

welche erheblichen Functionen dienstbar sind, finden wir, dass die Function hauptsächlich begründet ist in der feineren Umordnung, oder wenn man es schärfer ausdrückt, in feinen räumlichen Veränderungen der inneren Masse, des Zelleninhaltes. Es ist also hier weniger die eigentliche Zelle in ihrer reinen Gestalt, sondern ihre specifische innere Ausstattung, welche entscheidet; es handelt sich dabei weniger um die Membran oder den Kern der Zelle, als um den Inhalt. Dieser ist es, der unter gewissen Einwirkungen sich verhältnissmässig schnell verändert, ohne dass wir jedoch jedesmal von der Umordnung der Inhaltspartikeln morphologisch etwas wahrnehmen könnten. Höchstens dass wir als grobes Resultat eine wirkliche Locomotion einzelner Theile sehen, deren Hergang sich aber doch nicht so weit für das Verständniss auflösen lässt, dass man daraus einfach beurtheilen könnte in welcher Weise diese Locomotion durch die kleinsten Partikelchen, welche den Zelleninhalt zusammensetzen, bedingt wird. Wenn in einem Nerven eine Erregung stattfindet, so wissen wir jetzt, dass damit eine Veränderung seines elektrischen Zustandes verbunden ist, eine Veränderung, welche nach Allem, was uns über die Erregung der Elektricität in anderen Körpern bekannt ist, mit Nothwendigkeit bezogen werden muss auf eine veränderte Stellung, welche die einzelnen Molekeln zu einander annehmen. Denken wir uns den Axencylinder aus elektrischen Molekeln zusammengesetzt, so können wir uns vorstellen, dass je zwei dieser Molekeln in dem Momente der Erregung eine veränderte Stellung zu einander einnehmen. Von diesen Vorgängen sehen wir nichts. Der Axencylinder sieht während derselben nicht anders aus als sonst. Wenn wir einen Muskel während der Action betrachten, so bemerken wir allerdings, dass die Zwischenräume, welche zwischen den einzelnen sogenannten Scheiben liegen (S. 50), kürzer werden, und da wir nun wissen, dass die Substanz des Muskels aus einer Reihe von kleinen Fibrillen besteht, welche ihrerseits von Strecke zu Strecke, entsprechend diesen Scheiben, kleinste Körnchen enthalten, so schliessen wir daraus mit einer gewissen Sicherheit, dass

Fig. 104.

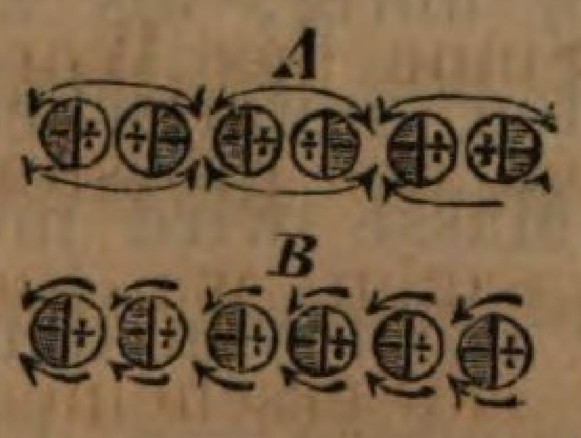


Fig. 104. Bildliches Schema des Zustandes der Nerven-Molekeln im ruhenden (peripolaren, *A*) und im elektrotonischen (dipolaren, *B*) Zustande des Nerven. Nach Ludwig Physiol. I. 103.

wirkliche örtliche Veränderungen der Körnchen stattfinden, die aber nicht mehr zurückgeführt werden können auf einen sichtbaren oder unmittelbar erkennbaren Grund. Wir können keine bestimmte chemische Veränderung, keine Umwandlung der Ernährungszustände der Theile wahrnehmen; wir sehen nur eine Verrückung, eine Dislocation der Partikeln, von der es freilich wahrscheinlich ist, dass sie auf einer geringen chemischen Veränderung der Molekeln beruht.

Bei dem Flimmer-Epithel sitzen feine Cilien an der Oberfläche der Zellen; diese bewegen sich in einer gewissen Richtung und üben in dieser Richtung auf kleine Theile, welche ihnen nahe kommen, einen locomotorischen Effect aus. Isoliren wir die einzelnen Zellen, so zeigt sich, dass eine jede oben einen Saum (Deckel) von einer gewissen Dicke hat, an welchem kleine haarförmige Verlängerungen hervortreten. Diese bewegen sich alle in der Art, dass eine Cilie, welche im ruhigen Zustande ganz gerade steht, sich einbiegt und wieder zurückschlägt. Aber wir sind ausser Stande innerhalb der einzelnen Cilien weitere Veränderungen wahrzunehmen, durch welche die Bewegung vermittelt würde.

Gerade so verhält es sich mit den Drüsenzellen, von welchen wir gar nicht zweifelhaft sein können, dass sie einen bestimmten locomotorischen Effect haben. Denn nachdem Ludwig durch die Untersuchung der Speicheldrüsen gezeigt hat, dass der Druck des ausströmenden Speichels grösser ist, als der Druck des zuströmenden Blutes, so bleibt nichts anderes übrig, als zu schliessen, dass die Drüsenzellen einen bestimmten motorischen Effect auf die Flüssigkeit ausüben; die Secret-Masse wird mit einer bestimmten Gewalt hervorgetrieben, welche nicht von dem Blutdruck oder einer besonderen Muskel-Action, sondern von der specifischen Energie der Zellen als solcher ausgeht. Allein an einer Drüsenzelle, während sie fungirt, können wir eben so wenig einen eigenthümlichen, materiellen Vorgang der constituirenden Theilchen wahrnehmen, wie an den Nerven, den Muskeln oder dem Flimmer-Epithel.

Diese Thatsachen werden wesentlich verstärkt dadurch, dass wir wahrnehmen, wie gerade die functionellen Fähigkeiten der einzelnen Theile eine gewisse Störung erfahren durch eine längere Dauer der Verrichtung. An allen Theilen treten gewisse Zustände der Ermüdung auf, Zustände, wo der Theil nicht mehr

im Stande ist, dasjenige Maass von Bewegung von sich ausgehen zu lassen, welches bis dahin an ihm zu bemerken war. Allein um wiederum in den leistungsfähigen Zustand zu kommen, bedürfen diese Theile keineswegs immer einer Ernährung, einer Aufnahme von Nahrungsstoff; die blosse Ruhe reicht aus, um innerhalb einer gewissen Zeit die Möglichkeit einer neuen Thätigkeit herbeizuführen. Ein Nerv, den wir aus dem Körper herausgeschnitten und zum Experiment verwendet haben, wird nach einer gewissen Zeit leistungsunfähig; wenn man ihn unter günstigen Verhältnissen, welche seine Austrocknung hindern, liegen lässt, so wird er allmälig wieder leistungsfähig. Diese functionelle Restitution, welche ohne eigentliche Ernährung stattfindet und aller Wahrscheinlichkeit nach darauf beruht, dass die Molekeln, welche aus ihrer gewöhnlichen Lagerung herausgetreten sind, allmälig wieder in dieselbe zurückkehren, können wir an verschiedenen Theilen hervorrufen durch gewisse Reizmittel. Nach der Auffassung der Neuropathologen würden diese Mittel nur auf die Nerven und erst vermittelst der Nerven auf die anderen Theile einwirken; allein gerade hier haben wir einige Thatsachen, welche sich nicht wohl anders deuten lassen, als dass in der That eine Wirkung auf die Theile selbst stattfindet.

Wenn wir eine einzelne Flimmerzelle nehmen, sie, ganz vom Körper isolirt, frei schwimmen lassen und abwarten, bis vollkommene Ruhe eingetreten ist, so können wir die eigenthümliche Bewegung ihrer Cilien wieder hervorrufen, wenn wir eine kleine Quantität von Kali oder Natron der Flüssigkeit zufügen, eine Quantität, welche nicht so gross ist, dass ätzende Effecte auf die Zelle hervorgebracht würden, welche aber genügt, um, indem sie eindringt, eine gewisse Veränderung des Zellen-Inhaltes zu erzeugen. Es ist aber besonders interessant, dass die Zahl der bekannten Reizmittel, welche wir für Flimmer-Epithel besitzen, sich auf diese beiden Substanzen beschränkt. Daraus erklärt es sich, dass Purkinje und Valentin, welche bekanntlich zuerst und sogleich in einer sehr ausgedehnten Weise Experimente über die Flimmerbewegung anstellten, obwohl sie mit einer sehr grossen Zahl von Substanzen experimentirten, nachdem sie, wer weiss was Alles versucht hatten, mechanische, chemische und elektrische Reize, zuletzt zu dem Schlusse kamen, es gebe überhaupt kein Reizmittel für die Flimmerbewegung. Ich hatte das Glück, zu-

fällig auf die eigenthümliche Thatsache zu stossen, dass Kali und Natron solche Reizmittel seien*). Gewiss können wir hier keinen Nerveneinfluss mehr zu Hülfe rufen; derselbe erscheint um so weniger zulässig, als nach bekannten Erfahrungen die Flimmerbewegung im todten Körper sich noch zu einer Zeit erhält, wo andere Theile schon zu faulen angefangen haben. Die Flimmer-Epithelien der Stirnhöhlen und der Trachea findet man in menschlichen Leichen noch 36 bis 48 Stunden post mortem in vollständiger Erregbarkeit, wo jede Spur von Erregbarkeit in den übrigen Theilen längst verschwunden ist.

Aehnlich verhält es sich mit den übrigen erregbaren Theilen, insbesondere mit den Muskeln, an denen W. Kühne diese Verhältnisse mit so grosser Umsicht untersucht hat. Fast überall sehen wir, dass gewisse Erregungsmittel leichter als andere wirken, und dass manche gar nicht im Stande sind, einen erheblichen Effect hervorzubringen. Fast überall ergeben sich specifische Beziehungen. Wenn wir die Drüsen ins Auge fassen, so ist es eine bekannte Thatsache, dass es specifische Substanzen gibt, wodurch wir im Stande sind, auf die eine Drüse zu wirken, nicht auf die anderen, die specifische Energie einer Drüse zu treffen, während die übrigen unbetheiligt bleiben. Bei den Drüsen lässt sich freilich ungleich schwieriger die Wirkung der Nerven ausschliessen, als beim Flimmer-Epithel, allein wir haben gewisse Versuche, wo man nach Durchschneidung aller Nerven, z. B. an der Leber, durch Injection reizender Substanzen in das Blut im Stande gewesen ist, eine vermehrte Absonderung des Organes hervorzurufen, indem man Stoffe anwandte, welche erfahrungsmässig zu dem Organe eine nähere Beziehung haben.

Am meisten hat sich, wie bekannt, diese Discussion in neuerer Zeit concentrirt auf die Frage von der Muskel-Irritabilität, eine Frage, welche gerade deshalb so schwierig gewesen ist, weil sie von Haller mit einer grossen Exclusion eben auf dieses einzelne Gebiet beschränkt wurde. Haller kämpfte aufs Aeusserste dagegen, dass irgend ein anderer Theil ausser den Muskeln irritabel wäre; sonderbarer Weise kämpfte er sogar gegen die Irritabilität von solchen Theilen, welche, wie die feinere Untersuchung der Späteren gezeigt hat, Muskel-Elemente enthalten, z. B. die mittlere Haut

*) Archiv VI. 133.

der Gefässe. Ja, er gebrauchte ziemlich energische Ausdrücke, wo er die von Anderen schon damals behauptete Erregbarkeit der Gefässe zurückwies. Ich habe schon angeführt, dass wir gerade in dem Gefäss-Apparate grosse Gebilde finden, z. B. am allerausgesuchtesten an den Nabelgefässen des Neugebornen, in denen massenhafte Anhäufungen von Musculatur, aber keine Spur von Nerven erkennbar sind. Hier besteht die Irritabilität in einem hohen Maasse; wir können Zusammenziehungen der Muskeln mechanisch, chemisch und elektrisch herbeiführen. Ebenso verhält es sich mit vielen andern kleinen Gefässen, welche keineswegs in der Weise, wie dies die Neuropathologen annehmen müssen, in allen Abschnitten Nervenfasern zeigen. Auch hier können wir an jedem einzelnen Punkte, wo Muskeln existiren, unmittelbar die Contraction hervorrufen.

Diese Frage ist bekanntlich in der neueren Zeit dadurch besonders gefördert worden, dass man durch die Anwendung bestimmter Gifte, im Besonderen des Worara-Giftes dahin gelangt ist, die Nerven bis in ihre letzten, dem Versuche zugänglichen Endigungen zu lähmen, und zwar so, dass nicht wohl noch der Einwand erhoben werden kann, dass die Erregbarkeit der letzten Endigungen der Nerven in dem Muskel erhalten sei. Die Lähmung des Worara-Giftes beschränkt sich vollständig auf die Nerven, während die Muskeln eben so vollständig reizbar bleiben. Während man die stärksten elektrischen Ströme auf den Nerven vergebens einwirken lässt, ohne irgend etwas von Bewegung hervorzubringen, so genügen die kleinsten mechanischen, chemischen oder elektrischen Reize, um den betreffenden Muskel in Erregung zu versetzen.

Ich habe dies mit angeführt, um wenigstens die Hauptgesichtspunkte meiner Anschauung klar zu machen. Für das Weitere interessirt uns die functionelle Frage weniger. Indess muss man sich davon überzeugen, dass man heut zu Tage nicht mehr mit irgend einer Art von Grund davon sprechen kann, dass die Nerven allein irritable Theile seien. Mit Nothwendigkeit wird man dahin geführt, die functionelle Reizbarkeit mindestens als eine Eigenschaft ganzer Reihen von Geweben zu betrachten. —

Ungleich weniger bekannt und weniger untersucht ist die Reihe derjenigen Vorgänge, durch welche sich die **nutritive Reizbarkeit** äussert. Ich meine damit jene Fähigkeit der ein-

zelnen Theile, auf bestimmte Erregungen mehr oder weniger viel Stoff in sich aufzunehmen und festzuhalten. Mit einer solchen vermehrten Aufnahme in das Innere der Elemente beginnen die wichtigsten jener Prozesse, welche wir in das Gebiet der pathologisch-anatomischen Thatsachen zu verfolgen haben.

Ein Theil, der sich ernährt, kann sich dabei entweder beschränken auf die einfache Erhaltung seiner Masse, oder er kann, wie wir besonders in pathologischen Fällen sehen, eine grössere Masse von Material in sich aufnehmen, als im gewöhnlichen Laufe der Dinge geschehen wäre. In welcher Weise oder in welcher Masse aber auch die Aufnahme erfolgen mag, so zeigt sich immer, wie ich es früher hervorhob, dass die Zahl der histologischen Elemente vor und nach der bloss nutritiven Erregung sich gleich bleibt. Dadurch unterscheiden wir die einfachen Hypertrophien von den Hyperplasien (numerischen oder adjunctiven Hypertrophien), mit welchen sie im äusseren Effect oft eine so grosse Aehnlichkeit haben (S. 61. Fig. 29, *B*). Solche einfache Hypertrophien sehen wir an den Muskeln, den Nerven (S. 218), den Epithelien, insbesondere den Drüsen, den Zellen des Bindegewebes, am häufigsten des Fettgewebes. Eine Steigerung der natürlichen, adäquaten Reize bedingt sehr leicht eine derartige Vergrösserung der Elemente. Ein Muskel, der gegen grössere Widerstände zu arbeiten hat, bekommt dickere Primitivbündel; das Epithel einer Niere, welches mehr Harnstoff abzusondern hat, vergrössert sich. Daher haben diese Hypertrophien häufig eine compensatorische Bedeutung. Das Herz wird hypertrophisch, wenn die arterielle Blutbahn kleiner wird; die eine Niere wird hypertrophisch, wenn die andere schrumpft.

Es ist aber für die pathologische Auffassung äusserst wichtig zu wissen, dass ein Theil, der in Folge seiner Energie und in Folge einer Reizung eine grosse Quantität von Material in sich aufnimmt, deshalb nicht nothwendiger Weise in einen dauerhaften Zustand der Vergrösserung zu gerathen braucht, sondern dass im Gegentheile gerade unter solchen Verhältnissen oft eine nachträgliche Störung in der inneren Einrichtung hervortritt, welche den Bestand des Theiles in Frage stellt und welche der nächste Grund wird für den Untergang desselben. Jedes Gewebe besitzt erfahrungsgemäss nur gewisse Möglichkeiten und Grade der Vergrösserung, innerhalb deren es im Stande ist, sich regelmässig zu

conserviren; wird dieser Grad, und namentlich schnell, überschritten, so sehen wir immer, dass für das weitere Leben des Theiles Hindernisse erwachsen, und dass, wenn der Prozess besonders acut von Statten geht, eine Schwächung des Theiles bis zu vollständigem Vergehen desselben eintritt.

Vorgänge dieser Art bilden schon einen Theil jenes Gebietes, das man im gewöhnlichen Leben der Entzündung zurechnet.*) Eine Reihe von entzündlichen Vorgängen stellt in ihrer ersten Erscheinung gar nichts weiter dar, als eine vermehrte Aufnahme von Material in das Innere der Zellen, welche ganz demjenigen ähnlich sieht, was wir bei einer einfachen Hypertrophie finden. Wenn wir z. B. die Geschichte der Bright'schen Krankheit in ihrem gewöhnlichen Verlaufe betrachten, so ergibt sich constant, dass das Erste, was man überhaupt in einer solchen Niere wahrnehmen kann, darin besteht, duss im Innern der noch ganz intacten Harnkanälchen die einzelnen Epithelialzellen, welche schon normal bekanntlich ziemlich gross sind, sich weiter vergrössern. Aber sie werden nicht bloss sehr gross, sondern sie erscheinen auch zugleich sehr trübe, indem in das Innere der Zellen überall eine reichlichere Masse von eiweissartigem, körnigem Material eintritt. Das ganze Harnkanälchen wird dadurch breiter und erscheint schon für das blosse Auge als ein gewundener, weisslicher, opaker Zug. Isoliren wir die einzelnen Zellen, was ziemlich schwierig ist, indem die Cohäsion der einzelnen Zellen schon zu leiden pflegt, so finden wir in ihnen eine körnige Masse, welche scheinbar nichts anderes enthält, als die Körnchen, die auch sonst im Inneren der Drüsenzellen vorhanden sind; ihre Anhäufung wird um so dichter, je energischer der Prozess vor sich geht; ja allmälig wird selbst der Kern undeutlich. Diesen Zustand von trüber Schwellung, wie ich ihn genannt habe, finden wir an vielen gereizten Theilen als einen Ausdruck der Irritation, welcher viele

Fig. 105.

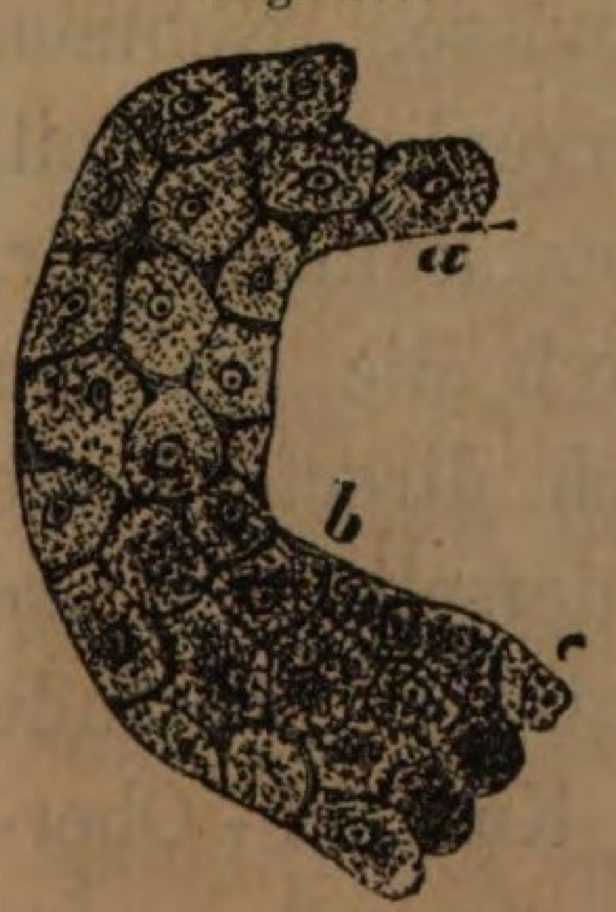


Fig. 105. Gewundenes Harnkanälchen aus der Rinde der Niere bei Morbus Brightii. *a* die ziemlich normalen Epithelien, *b* Zustand trüber Schwellung, *c* beginnende fettige Metamorphose und Zerfall. Bei *b* und *c* grössere Breite des Kanals. Vergr. 300.

*) Archiv. IV. 277. 314. 316.

Formen der sogenannten Entzündung begleitet, und einen nicht geringen Theil desjenigen ausmacht, was man in alten Zeiten als Entzündungsgeschwulst (Tumor inflammatorius) bezeichnete.

Von diesen schon degenerativen Vorgängen rückwärts bis zu den Erscheinungen der einfachen Hypertrophie finden sich gar keine erkennbaren Grenzen. Wir können nicht von vornherein sagen, wenn wir einen solchen vergrösserten, mit reichlicherem Inhalt versehenen Theil antreffen, ob er sich noch erhalten oder ob er zu Grunde gehen wird, und daher ist es in sehr vielen Fällen, wenn man gar nichts über den Prozess weiss, durch den etwa eine solche Veränderung eingetreten ist, ausserordentlich schwierig, die einfache Hypertrophie von denjenigen Formen der entzündlichen Prozesse zu scheiden, welche zunächst wesentlich eine Steigerung der Ernährungs-Aufnahme mit sich bringen.*)

Auch bei diesen Vorgängen ist es nicht wohl möglich, den einzelnen Elementen die Fähigkeit abzustreiten, von sich aus auf eine Anregung, die ihnen direct zukommt, eine vermehrte Stoff-Aufnahme stattfinden zu lassen; mindestens widerstreitet es allen empirischen Erfahrungen, anzunehmen, dass eine solche Aufnahme das Resultat einer besonderen Innervation sein müsse. Nehmen wir einen nach allen Beobachtungen ganz nervenlosen Theil, z. B. die Oberfläche eines Gelenkknorpels. Hier können wir, wie dies schon vor einer Reihe von Jahren durch die schönen Experimente von Redfern dargethan ist, durch directe Reize ganz ähnliche Effecte hervorbringen. In genau derselben Weise beobachtet man im spontanen Verlaufe pathologischer Zustände nicht selten eine hügelartige Erhebung der Knorpel-Oberfläche; wenn wir solche Stellen mikroskopisch untersuchen, so finden wir dasselbe, was ich in einem früheren Capitel an einem Rippenknorpel zeigte (S. 24. Fig. 14), dass die Zellen, welche sonst ganz feine, kleine, linsenförmige Körper darstellen, zu grossen, runden Elementen anschwellen, und in dem Maasse, als sie mehr Material in sich aufnehmen, ihre Durchmesser hinausschieben, so dass endlich die ganze Stelle sich höckerig über die Oberfläche erhebt. Nun finden sich aber in dem Gelenkknorpel gar keine Nerven; die letzten Ausstrahlungen der-

*) Archiv. 1852. IV. 263. (Aus einer Vorlesung von 1847.)

selben liegen in dem Marke des zunächst anstossenden Knochens, welches von der gereizten Stelle der Oberfläche durch eine ½—1 Linie dicke, intacte Zwischenlage von Knochengewebe getrennt sein kann. Es wäre nun gewiss ausserhalb aller Erfahrung, wenn man sich vorstellen sollte, dass ein Nerv von dem Knochenmarke aus eine specielle Action auf diejenigen Zellen der Oberfläche ausüben könne, welche der Punkt der Reizung gewesen sind, ohne dass die zwischen dem Nerven und der gereizten Stelle gelegenen Knochen- und Knorpelzellen gleichzeitig getroffen würden. Wenn wir durch einen Knorpel einen Faden ziehen, so dass weiter nichts, als ein traumatischer Reiz stattfindet, so sehen wir, wie alle Zellen, welche dem Faden anliegen, sich vergrössern durch Aufnahme von mehr Material. Die Reizung, welche der Faden hervorbringt, erstreckt sich nur bis auf eine gewisse Entfernung in den Knorpel hinein, während die weiter abliegenden Zellen durchaus unberührt bleiben. Solche Erfahrungen können nicht anders gedeutet werden, als dass der Reiz in der That auf die Theile einwirkt, welche er trifft; es ist unmöglich, zu schliessen, dass er auf irgend einem, der Doctrin vielleicht mehr entsprechenden Wege zum Nerven geleitet und dann erst wieder durch Reflex auf die Theile zurückgeleitet werde.

Freilich haben wir wenige Gewebe im Körper, welche so vollständig nervenlos wären, wie der Knorpel; allein auch dann, wenn man die nervenreichsten Theile verfolgt, zeigt es sich überall, dass die Ausdehnung der Reizung, oder genauer gesagt, die Ausdehnung des Reizungsheerdes keinesweges der Grösse eines bestimmten Nerventerritoriums entspricht, sondern dass in einem sonst normalen Gewebe die Grösse des Heerdes wesentlich correspondirt mit der Ausdehnung der localen Reizung. Wenn wir das Experiment mit dem Faden an der Haut machen, so wird durch denselben eine ganze Reihe von Nerventerritorien durchschnitten. Es werden aber keinesweges die ganzen Territorien der Nerven, welche an dem Faden liegen, in denselben krankhaften Zustand versetzt, sondern die nutritive Reizung beschränkt sich auf die nächste Umgebung des Fadens. Kein Chirurg erwartet bei solchen Operationen, dass etwa alle Nerventerritorien, welche der Faden kreuzt, in ihrer ganzen Ausdehnung erkranken. Ja man würde sich in hohem Grade über die Natur beklagen müssen, wenn jede Ligatur, jedes Setaceum über die Grenzen, welche es

zunächst berührt, hinaus auf die ganze Ausbreitung der Nervenbezirke, welche es durchsetzt, einen Entzündung erregenden Einfluss ausübte. An der Hornhaut lässt sich dies Verhältniss sehr klar verfolgen: an Stellen, wo keine Gefässe mehr hinreichen, liegen allerdings noch Nerven; sie besitzen eine netzförmige Anordnung und lassen kleinere und grössere Gewebsbezirke zwischen sich, welche vollkommen frei von Nerven sind. Wenden wir nun irgend ein Reizmittel direct auf die Hornhaut an, z. B. eine glühende Nadel oder Lapis infernalis, so entspricht der Bezirk, welcher dadurch in krankhafte Thätigkeit versetzt wird, keinesweges einer Nervenausbreitung. Es kam einmal vor, als Hr. Friedr. Strube unter meiner Anleitung seine Untersuchungen über die Hornhaut machte*), dass die Aetzung bei einem Kaninchen gerade einen solchen Nervenfaden traf, allein die Erkrankung fand sich nur in der nächsten Umgebung dieser Stelle, keinesweges im ganzen Gebiete des Nerven.

Man kann also, auch wenn man Erfahrungen, wie ich sie vom Knorpel angeführt habe, nicht gelten lassen will, durchaus nicht umhin, zuzugeben, dass die Erscheinungen der Reizung an nervenhaltigen Theilen keine anderen sind, als an nervenlosen, und dass der nächste Effect wesentlich darauf beruht, dass die umliegenden Elemente sich vergrössern, anschwellen, und wenn es ihrer viele sind, dadurch eine Geschwulst des ganzen Theiles entsteht. Das ist es, was man beobachtet, wenn man irgendwo einen Ligaturfaden durch die Haut hindurchzieht. Untersucht man am folgenden Tage die nächste Umgebung des Fadens, so sieht man die active Vergrösserung der zelligen Elemente, ganz unbeschadet der Gefäss- oder Nervenverbreitungen, welche vorhanden sind.

Es liegt hier, wie man sieht, ein wesentlicher Unterschied vor von denjenigen Ansichten, welche man gewöhnlich über die nächsten Bedingungen dieser Schwellungen aufgestellt hatte. Nach dem alten Satze: Ubi stimulus, ibi affluxus, dachte man sich gewöhnlich, dass das Nächste, welches einträte, die vermehrte Zuströmung des Blutes sei, welche von den Neuropathologen wieder zurückgeführt wurde auf die Erregung sensitiver Nerven, und

*) Fr. Strube. Der normale Bau der Cornea und die pathologischen Abweichungen in demselben. Inaug. Dissert. Würzb. 1851. S. 23.

dass dann die unmittelbare Folge der vermehrten Zuströmung eine vermehrte Ausscheidung von Flüssigkeit sei, welche das Exsudat constituire, das den Theil erfüllt.

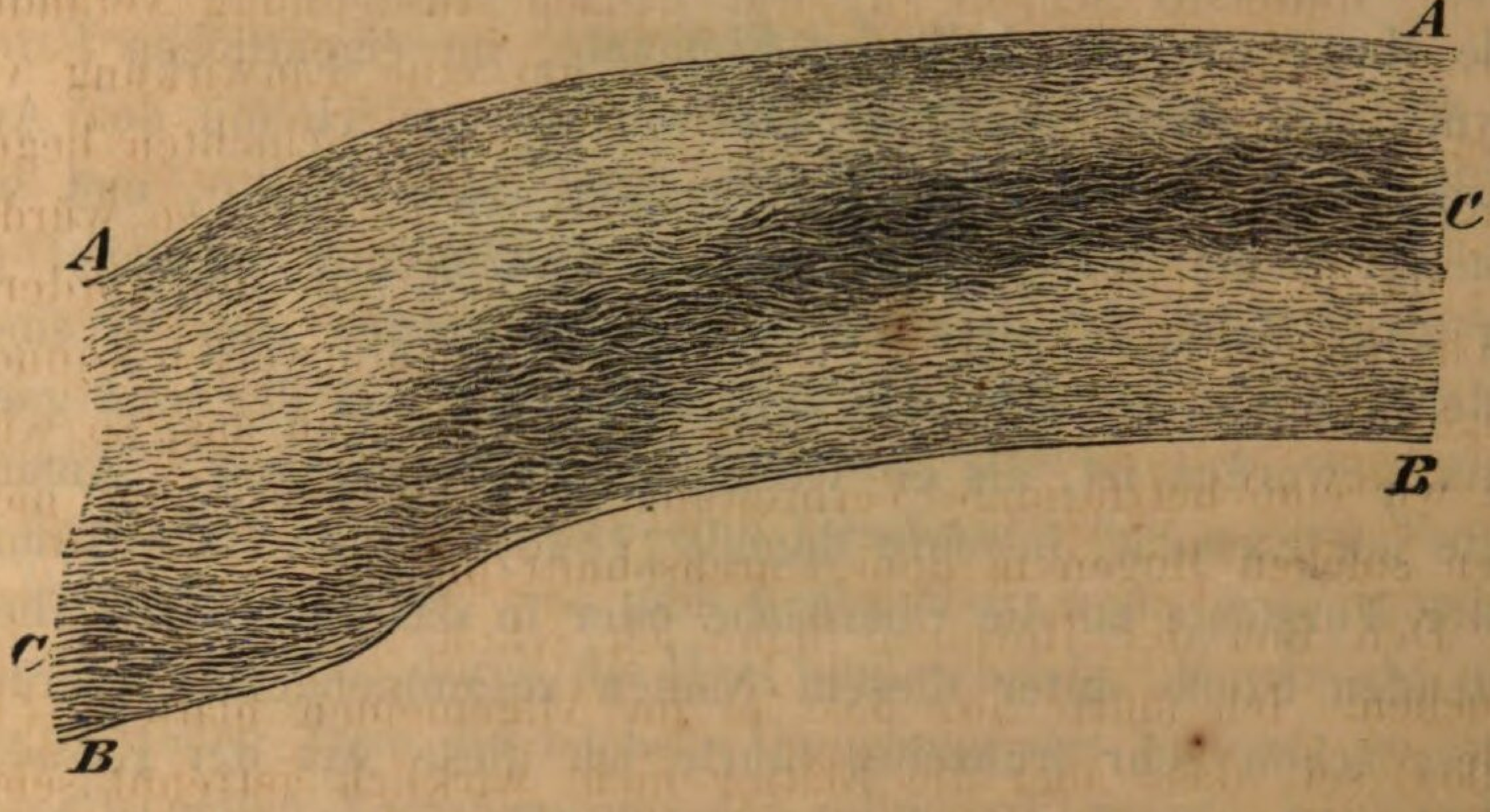
In den ersten schüchternen Versuchen, welche ich machte, diese Auffassung zu ändern, habe ich deshalb auch noch den Ausdruck des parenchymatösen Exsudates gebraucht.*) Ich hatte mich nämlich überzeugt, dass an vielen Stellen, wo eine Schwellung erfolgt war, absolut nichts weiter zu sehen war, als Gewebe. An einem Gewebe, welches aus Zellen besteht, sah ich auch nach der Schwellung (Exsudation) nur Zellen, an Geweben mit Zellen und Intercellularsubstanz nur Zellen und Intercellularsubstanz, — die einzelnen Elemente allerdings grösser, voller, mit einer Menge von Stoff erfüllt, mit welcher sie nicht hätten erfüllt sein sollen, aber kein Exsudat in der Weise, wie man sich dasselbe dachte, frei oder in den Zwischenräumen des Gewebes. Alle Masse war innerhalb der Elemente, im eigentlichen Parenchym des Organes enthalten. Das war es, was ich mit dem Ausdrucke des parenchymatösen Exsudates sagen wollte, und wovon der Name der parenchymatösen Entzündung abgeleitet ist, der zwar schon in alter Zeit gebraucht wurde, aber in einem anderen Sinne, als der war, den ich meinte, und der jetzt gangbarer geworden ist, als es vielleicht nothwendig war. Anfangs sagte ich Exsudat, insofern damals (1846) alle im Laufe krankhafter Vorgänge an die Oberfläche oder in das Innere der Theile tretenden Stoffe unter diesem Namen zusammengefasst wurden, indess schon sehr frühzeitig führte ich diese Art der Exsudate auf Abweichungen der Ernährungsströme (Exosmose) zurück. Nachdem ich später die Activität der organischen Elemente, die Ansaugung der Flüssigkeiten durch den Zelleninhalt als das Entscheidende kennen gelernt hatte, ist der Ausdruck Exsudat allerdings ganz ungenau geworden und ich habe längst aufgehört, ihn für diese Vorgänge zu gebrauchen. Parenchymatöse Schwellung drückt das Besondere vollständig aus. Sie besagt, dass eine besondere Form der Reizung besteht, welche von anderen Formen bestimmt unterschieden werden muss, insofern hier in dem einmal gegebenen Gewebe die constituirenden Elemente eine grössere Masse von Stoff in sich aufnehmen, sich dadurch ver-

*) Archiv. IV. 261. 274.

grössern und ausserhalb dieser vergrösserten Elemente weiter nichts vorhanden ist. Es handelt sich also um eine Art von acuter Hypertrophie mit Neigung zur Degeneration.

Ein besonderes charakteristisches Beispiel solcher Entzündung mag folgender Fall zeigen. Es war dies eines der auffälligsten Beispiele, welche mir vorgekommen sind. Es handelte sich dabei um eine sogenannte Keratitis. Bei einem Kranken des Herrn von Gräfe fand nach heftiger diffuser phlegmonöser Entzündung der Extremitäten eine äusserst schnelle entzündliche Trübung der Hornhaut statt. Als mir die Hornhaut übergeben wurde, schien es mir, als ob sie in ihrer ganzen Dicke undurchsichtig und geschwollen wäre. Die Gefässe des Randes waren stark mit Blut gefüllt. Als ich aber die Hornhaut durch einen senkrechten Schnitt

Fig. 106.



in zwei Hälften zerlegte, und parallel der Schnittfläche verticale Durchschnitte führte, so ergab sich alsbald, schon bei schwacher Vergrösserung, dass die Trübung keinesweges gleichmässig durch die ganze Ausdehnung der Hornhautschnitte ging, sondern sich auf eine bestimmte Zone beschränkte. Diese Zone ist so charakteristisch in Beziehung auf die verschiedenen möglichen Deutungen, dass der Fall, wie ich glaube, ein ganz besonderes Interesse für die Prüfung der Theorie darbietet.

Fig. 106. Parenchymatöse Keratitis. Durchschnitt durch die Hälfte der Cornea. *A*, *A* vordere (äussere), *B*, *B* hintere (innere) Seite der Hornhaut. *C*, *C* die getrübte Zone mit vergrösserten Hornhautkörperchen. Vergr. 18.

Es zeigte sich nämlich, dass die Trübung unmittelbar vom Rande der Hornhaut begann, und zwar nur an der hinteren (inneren) Partie, dicht an der Descemetschen Haut, da wo sich die Iris anschliesst. Von da stieg die Trübung fast treppenförmig in dem Hornhautschnitt nach vorne hinauf bis in einige Entfernung von der äusseren Oberfläche. Ohne letztere zu erreichen, ging sie gleichmässig bis zur Mitte der Hornhaut fort, um auf der anderen Seite in ähnlicher Weise wieder herunterzugehen. So bildete sich ein trüber Bogen durch die ganze Ausdehnung des Hornhautschnittes hindurch, welcher die äussere (vordere) Oberfläche nirgends erreichte und auch die mittleren Theile der hinteren Fläche frei liess. Denkt man sich die Ernährung der Hornhaut ausgehend vom Humor aqueus, so passt diese Form der Trübung nicht, denn man müsste vielmehr erwarten, dass dann zunächst die (innerste) hinterste Schicht in ihrer ganzen Ausdehnung verändert würde. Handelte es sich umgekehrt um eine Einwirkung von aussen, so müsste die Trübung in den äussersten Schichten liegen. Hinge die Trübung wesentlich ab von den Gefässen, so würden wir, da die Gefässe nur am Rande und mehr an der vorderen Fläche liegen, hier die Haupt-Erkrankung haben erwarten können. Gingen endlich die Veränderungen von den Nerven aus, so würden wir eine netzförmige Verbreitung in der Fläche, aber nicht einen solchen Bogen in dem Durchschnitt finden.

Den Bau der Hornhaut habe ich schon früher (S. 91) besprochen. Ich führte an, dass er im Allgemeinen blätterig (lamellös) sei, dass aber die Blätter nicht wirklich getrennt seien, sondern vielmehr unter einander zusammenhingen, indem eine überall continuirliche Grund- oder Intercellularsubstanz durch regelmässige Lagen von Zellen (Hornhautkörperchen) in parallele Schichten abgetheilt würde. Der vorliegende Fall zeigt also auch darin eine Besonderheit, dass die Trübung nicht in denselben Schichten (Blättern, Lamellen) blieb, sondern dass sie, indem sie sich von einem Blatte zum anderen fortsetzte, eines nach dem anderen wieder verliess, um in das nächst höhere oder tiefere fortzugehen. Woraus bestand nun aber die, zugleich mit Anschwellung der Hornhaut verbundene Trübung oder kurzweg, die trübe Schwellung? Etwa in der Art, wie man sich dies früher meist vorstellte, aus einem zwischen die Hornhautblätter ergossenen Exsudate? Im Gegentheil, bei stärkerer Vergrösserung zeigt sich so-

fort, was man übrigens bei jeder Form von Keratitis constatiren kann, dass die Veränderung wesentlich an den Körpern oder Zellen der Hornhaut besteht. In dem Maasse, als man sich von aussen oder innen her der getrübten Stelle nähert, sieht man die kleinen und schmalen Elemente der normalen Theile immer grösser und trüber werden. Zuletzt findet man an ihrer Stelle starke, fast kanalartige Züge oder Schläuche. Während diese Vergrösserung der Elemente, diese, wie gesagt, acute Hypertrophie er-

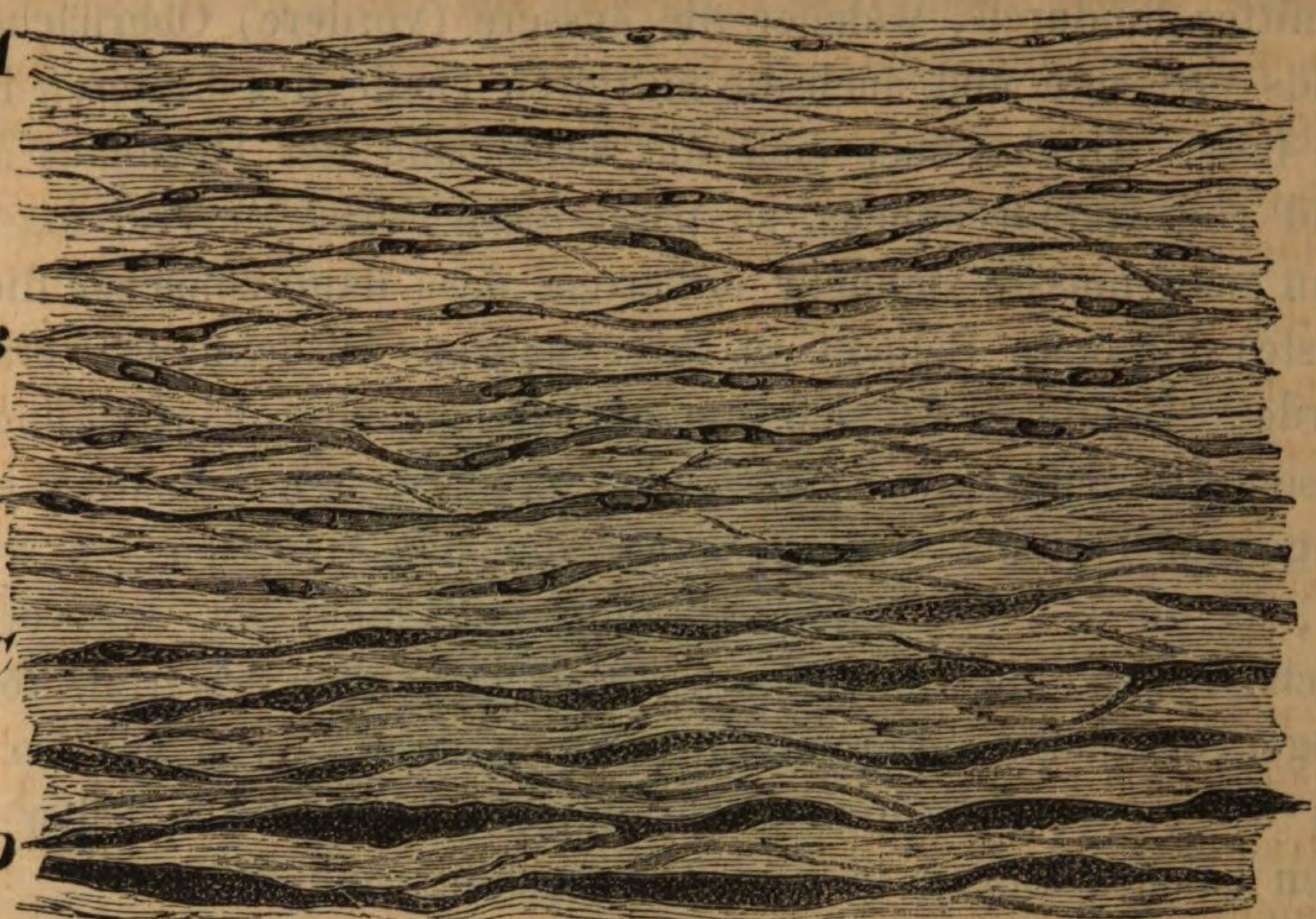
Fig. 107.

A

B

C

D



folgt, wird zugleich der Inhalt der Zellen trüber, und diese Opacität des Inhaltes ist es, welche wiederum die Trübung der ganzen Haut bedingt. Die eigentliche Grund- oder Intercellularsubstanz kann dabei vollkommen frei sein. Die Trübung hinwiederum ist durch die Anwesenheit feiner Körnchen bedingt, welche zum Theil fettiger Natur sind, so dass der Prozess schon einen degenerativen Charakter anzunehmen scheint. Ich würde auch gar kein Bedenken getragen haben, zu glauben, dass hier eine Zerstörung der Hornhaut wirklich eingeleitet war, allein Herr von Gräfe versicherte mich, dass nach seiner Erfahrung eine solche Kerati-

Fig. 107. Parenchymatöse Keratitis (vergl. Fig. 106.) bei stärkerer Vergrösserung. Bei *A* die Hornhautkörperchen in fast normaler Weise, bei *B* vergrössert, bei *C* und *D* noch stärker vergrössert und zugleich getrübt. Vergr. 350.

*) Archiv. IV. 285. XIV. 53.

tis sich bei glücklichem Verlaufe wieder zurückbilden könne. In der Sache liegt auch durchaus nichts, was dieser Möglichkeit widerstreitet; da die Zellen noch existiren und nur ihr veränderter Inhalt durch Resolution und Resorption weggeschafft werden muss, so kann ja eine vollständige Restitution eintreten.

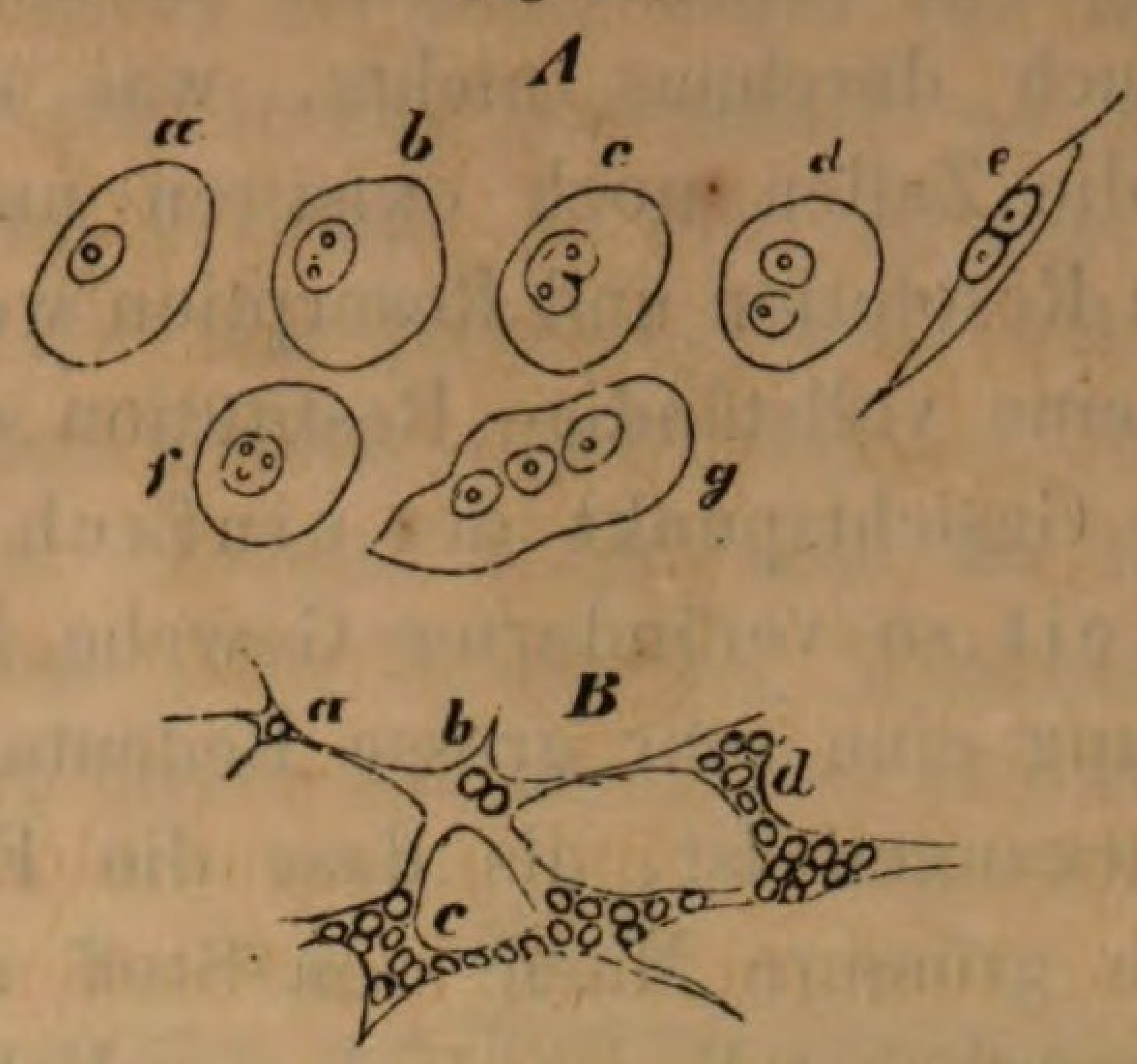
Gerade dieser Gesichtspunkt der einfach nutritiven Restitutionsfähigkeit so veränderter Gewebe ist es, der für die praktische Auffassung eine sehr grosse Bedeutung hat. Hier, wo weiter nichts vorgegangen ist, als dass die Elemente vermöge ihrer Activität eine grössere Masse von Stoff in sich aufgehäuft haben, hier kann möglicher Weise auch der Ueberschuss von Stoff wieder entfernt werden, ohne dass die Elemente angegriffen werden. Die Elemente können einen Theil ihres Inhaltes umsetzen, in lösliche Stoffe verwandeln (Resolution) und das Material kann in dieser löslichen Form auf demselben Wege, auf dem es gekommen, wieder verschwinden (Resorption). Die Structur im Grossen bleibt dabei dieselbe; es ist nichts Fremdartiges zwischen die Theile eingeschoben; das Gewebe bleibt in seiner natürlichen Anlage.

Das ist die parenchymatöse Entzündung, der höchste Grad der nutritiven Reizung, ein Vorgang, der sich unmittelbar an die Hypertrophie anschliesst und der nur dadurch, dass in sehr kurzen Zeiträumen die beträchtlichste Aufnahme von neuem Stoff in die Elemente des Gewebes stattfindet, die Gefahr des inneren Zerfalls, der nachfolgenden Degeneration mit sich bringt. Denn obwohl die Elemente als die eigentlich thätigen, activen Theile erscheinen, welche die Stoffe an sich ziehen und in sich aufnehmen, so kann es doch sein, dass sie dieselben nicht assimiliren, dass dieselben keine dem natürlichen Mischungsverhältnisse des Zelleninhalts homologe Beschaffenheit erreichen und so die Constitution ändern.*) —

An die Erscheinungen dieser nutritiven Reizung schliessen sich oft sehr unmittelbar die Anfänge formativer Veränderungen an. Wenn man nämlich an bestimmten Theilen die fortschreitende, sich steigernde Reizung verfolgt, so sieht man, dass die Elemente oft sehr kurze Zeit, nachdem sie eine nutritive Vergrösserung erfahren haben, weitere Veränderungen zeigen, welche

*) Archiv. XIV. 35.

Fig. 108.



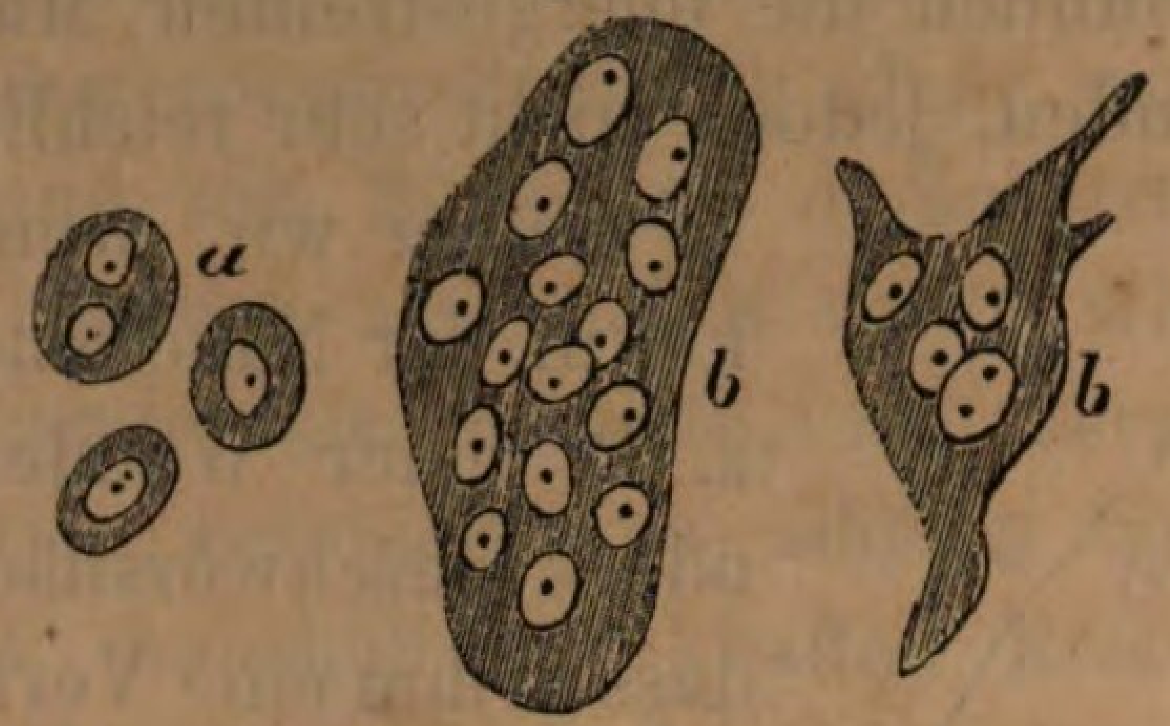
im Inneren der Kerne beginnen.*) Gewöhnlich ist das Erste, was man wahrnimmt, dass das Kernkörperchen ungewöhnlich gross, in vielen Fällen etwas länglich, zuweilen stäbchenförmig wird. Dann folgt als nächstes Stadium, dass das Kernkörperchen eine Einschnürung bekommt, bisquitförmig wird, und etwas später findet man zwei Kernkörperchen. Diese Theilung der Kernkörperchen bezeichnet das bevorstehende Theilen des Kernes selber, und das folgende Stadium ist dann, dass um einen solchen getheilten Kernkörper auch die bisquitförmige Einschnürung und später die wirkliche Theilung des Kernes zu Stande kommt, wie wir sie schon früher bei den farblosen Blut- und Eiterkörperchen gesehen haben (Fig. 8, *A*, *b*. 64. 80). Hier handelt es sich offenbar um etwas wesentlich Anderes, als vorhin bei der nutritiven Reizung. Bei der einfachen oder degenerativen Hypertropie kann, zunächst wenigstens, der Kern intact bleiben; hier dagegen, bei der formativen Reizung, sehen wir häufig, dass der Kern sehr früh verändert wird, während der Inhalt eine relativ geringe Abweichung erfährt, höchstens dass die Elemente grösser werden, woraus wir schliessen, dass eine gewisse Menge von neuem Inhalt in sie aufgenommen ist.

In manchen Fällen beschränken sich die Veränderungen auf diese Reihe von Umbildungen, als deren Schluss die Theilung des Kernes zu betrachten ist. Diese kann sich wiederholen, so dass 3, 4 Kerne und mehr entstehen (Fig. 16, *b*, *c*, *d*). So kommt

Fig. 108. Elemente aus einer von Herrn Textor 1851 exstirpirten melanotischen Geschwulst an der Parotis. *A* Freie Zellen mit Theilung der Kernkörperchen und Kerne. *B* Netz der Bindegewebskörperchen mit Kerntheilung. Vergr. 300.

*) Ueber die Theilung der Zellenkerne. Archiv XI. 89.

Fig. 109.



es, dass wir zuweilen Zellen finden, nicht bloss unter pathologischen Verhältnissen, sondern auch nicht selten bei ganz normaler Entwickelung, welche 20 — 30 Kerne und noch mehr besitzen. In der neueren Zeit sind im Marke der Knochen, namentlich bei jungen Kindern, Gebilde beobachtet werden, welche ganz voller Kerne stecken und in welchen die Kerne zuweilen so gross werden, wie die ganze ursprüngliche Zelle. Robin, der sie zuerst auffand, aber ihre zellige Natur nicht erkannte, nannte sie aus letzterem Grunde vielkernige Platten (plaques à plusieurs noyaux und neuerlichst myeloplaxes). Indess sind es wirkliche, vergrösserte Zellen und sie sind nicht auf das ganze Knochenmark beschränkt, sondern finden sich, besonders unter pathologischen Verhältnissen an den verschiedensten Orten. Eine Reihe solcher Beispiele habe ich früher *) zusammengestellt und durch Abbildungen erläutert, darunter auch das letztlich von Frey wieder hervorgehobene, jedoch nicht ganz richtig gedeutete Vorkommen solcher Gebilde in Lymphdrüsen. Solche Bildungen kommen besonders in manchen Geschwülsten so massenhaft vor, dass man in England danach eine besondere Geschwulst-Species unterscheidet, welche nach dem Vorschlage von Paget als Myeloid-Tumor (Markgeschwulst) in die Classification aufgenommen ist. Der jüngere Nélaton hat sie kürzlich als Tumeur à myeloplaxes wieder beschrieben. Ich für meinen Theil kann eine besondere Species darin nicht erkennen; es sind bald hyperplastische, bald sarcomatöse Formen.

Der Muskel zeigt nach Reizung ganz ähnliche Formen. **)

Fig. 109. Markzellen des Knochens. *a* Kleine Zellen mit einfachen und getheilten Kernen. *b*, *b* Grosse, vielkernige Elemente. Vergr. 350. Nach Kölliker Mikr. Anat. I. 364. Fig. 113.

*) Archiv. XIV. 46.

**) Archiv. IV. 313. XIV. 51. Taf. I. Fig. 3 *c*.

Während für gewöhnlich die quergestreiften Muskeln mit Kernen in gewissen Abständen, jedoch nicht sehr reichlich, versehen sind, so finden wir, wenn wir einen Muskel in der Nähe einer gereizten Stelle, z. B. einer Wunde, einer Aetzungs- oder Geschwürsfläche, untersuchen, dass in ihm eine Vermehrung der Kerne vor sich geht. Zuerst bemerkt man Kerne mit zwei Kernkörperchen; dann kommen eingeschnürte, dann getheilte Kerne (vgl. Fig. 25, *b. c.* 26, *B. C*), und so geht es fort, bis wir an einzelnen Stellen, wo die Theilungen massenhaft geschehen sind, ganze Gruppen von Kernen nebeneinander oder ganze Reihen derselben hintereinander finden (Fig. 110). In den ausgesprochensten Fällen dieser Art nimmt die Zahl der Kerne so sehr zu, dass man auf den ersten Blick kaum noch Muskeln zu sehen glaubt, und dass Bruchstücke der Primitivbündel die grösste Aehnlichkeit darbieten mit jenen Plaques à plusieurs noyaux im Knochenmark. Diese excessive Vermehrung der Kerne, Nucleation*) ist etwas ganz Eigenthümliches, welches schon an den Anfang einer wirklichen Neubildung anstreift, obwohl die Neubildung im gewöhnlichen Sinne sich nicht auf einzelne Theile der Zellen beschränkt. Aber gerade für die Muskeln ist es sehr wichtig, dass genau dieselbe Beschränkung bei der ersten embryonalen Bildung, im Laufe des ersten Wachsthums der Muskelprimitivbündel stattfindet. Denn dies ist der Modus, wie der Muskel ursprünglich wächst. Wenn man einen wachsenden Muskel verfolgt, so sieht man dieselbe Theilung der Kerne; nachdem Gruppen und Reihen von Kernen in ihm entstanden sind, so schieben sich diese beim Wachsen

Fig. 110.

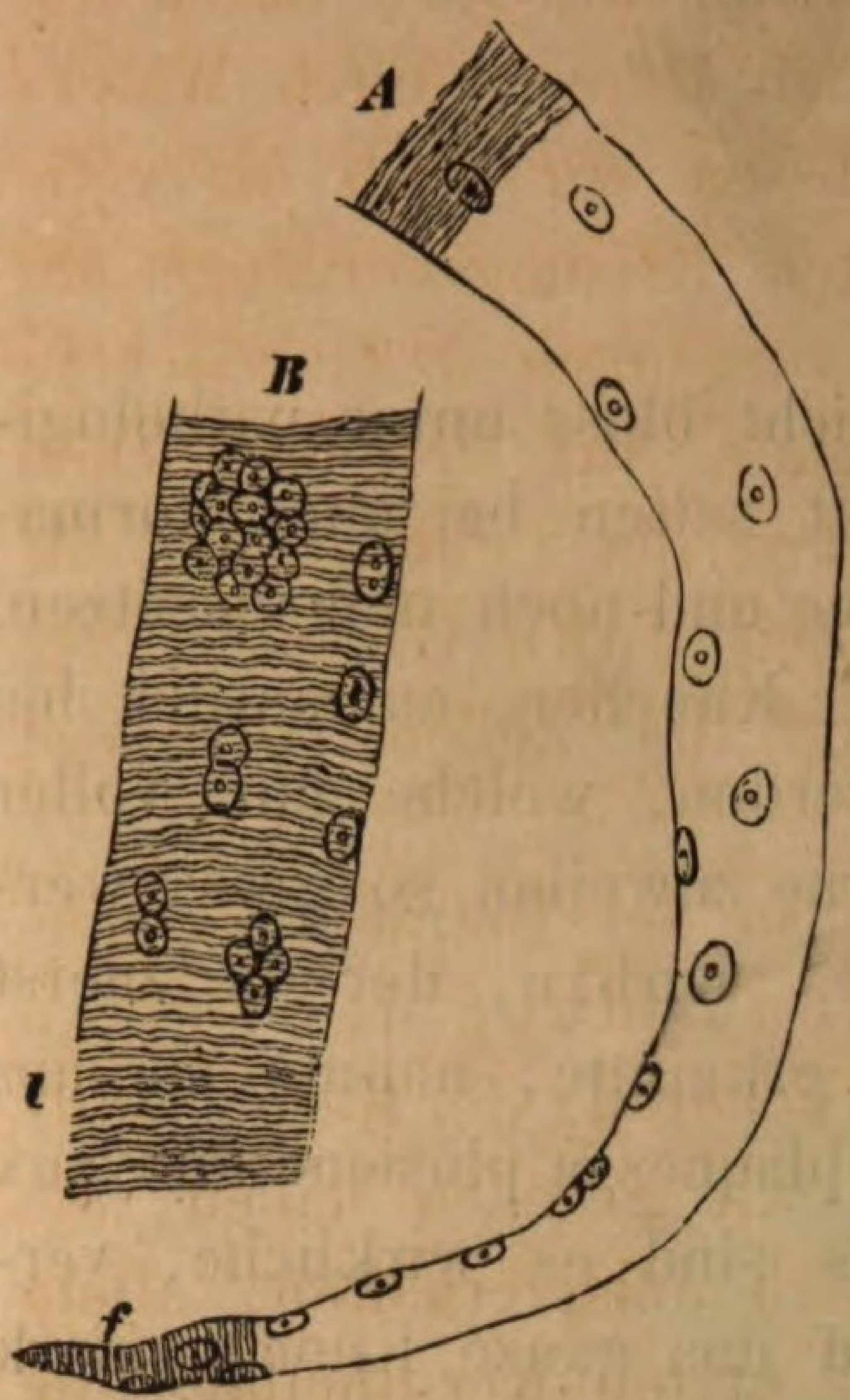


Fig. 110. Kerntheilung in Muskelprimitivbündeln des Oberschenkels im Umfange einer Krebsgeschwulst. Bei *A* ein Primitivbündel, dessen Querstreifung nicht überall ausgeführt worden ist, mit seinem natürlichen, spindelförmigen Ende *f*, und mit beginnender Kernvermehrung. *B* Starke Kernwucherung. Vergr. 300.

*) Archiv. XIV. 62.

durch immer reichlichere Zwischenmasse allmälig auseinander. Obwohl nun ein Längenwachsthum an dem pathologisch gereizten Muskel nur dann mit Sicherheit demonstrirt werden kann, wenn der Muskel zugleich ausgedehnt wird, wie dies durch die Spannung unterliegender Geschwülste, am Herzen durch Widerstände der Circulation geschieht, so müssen wir doch die vollkommene Analogie mancher krankhaften Reizungsvorgänge am Muskel mit den natürlichen Wachsthumsvorgängen als eine sichere Thatsache festhalten. Denn der bildende Akt des wirklichen Wachsthums beginnt mit einer Vermehrung der Centren, und als solche müssen, wie schon vor langer Zeit John Goodsir gezeigt hat, die Kerne in Beziehung auf die Zellen betrachtet werden.*)

Geht man nun einen Schritt weiter in der Betrachtung dieser Vorgänge, so kommen wir an die Neubildung der Zellen selbst (Cellulation). Nachdem die Wucherung der Kerne stattgefunden hat, so kann allerdings, wie wir gesehen haben, die Zelle als zusammenhängendes Gebilde sich noch erhalten, allein die Regel ist doch, dass schon nach der ersten Kerntheilung die Zellen selbst der Theilung verfallen und dass nach einiger Zeit zwei, dicht nebeneinander liegende, durch eine mehr oder weniger gerade Scheidewand getrennte, je mit einem besonderen Kern versehene Zellen gefunden werden (Fig. 9, *b*, *b*). Fissipare Bildung ist der regelmässige Modus der Vermehrung organischer Elemente. Die beiden durch die Theilung entstandenen Zellen können später auseinander rücken, wenn es ein Gewebe ist, welches Intercellularsubstanz erzeugt (Fig. 9, *c*, *d*), oder dicht aneinander liegen bleiben, wenn es sich um ein bloss aus Zellen bestehendes Gewebe handelt (Fig. 29, *C*). Bei weiterem Verlaufe kann eine immer fortgehende Theilung der Zellen stattfinden und zu dem Entstehen grosser Zellengruppen aus ursprünglich einfachen Elementen führen (Fig. 14, 23).

Am bequemsten übersieht man dies am wachsenden oder gereizten Knorpel. Durch die fortgesetzte Theilung der ursprünglich einfachen Knorpelzellen entstehen anfangs kleine Häufchen verhältnissmässig kleiner Zellen. Letztere vermehren sich von Neuem fissipar, die Häufchen werden grösser. Endlich wachsen

*) Archiv. IV. 383. IX. 43. XIV. 32.

Fig. 111.



auch die neugebildeten Zellen durch Intussusception neuer Stoffe und zuletzt werden sie grösser als die ursprünglichen Zellen, von denen sie ausgegangen sind. Es war dies der Punkt, wo ich zuerst auf die Uebereinstimmung des thierischen Wachsthums mit dem pflanzlichen aufmerksam wurde*) und von wo aus ich allmählig das Gesetz der continuirlichen Entwickelung (S. 23) durch immer mehr ausgedehnte Untersuchungen aufbauen konnte. Den Vorgang der Zellenvermehrung nenne ich Wucherung, Proliferation.**) Was im wachsenden Körper als Ausdruck eines unbekannten, von der Befruchtung her fortdauernden, immanenten Reizes, den ich den Wachsthumsreiz nennen will, erfolgt, das tritt im erwachsenen Körper als das Resultat einer directen Reizung der Gewebe ein. Kehren wir z. B. auf

Fig. 111. Wucherung (Proliferation) des wachsenden Diaphysenknorpels von der Tibia eines Kindes. Längsschnitt. *a* Die zum Theil einfachen, zum Theil in die Wucherung eintretenden Knorpelelemente an der Epiphysengrenze. *b* Die durch wiederholte Theilung einfacher Zellen entstandenen Zellengruppen. *c* Die durch Wachsthum und Vergrösserung der einzelnen Zellen bedeutend entwickelten Zellengruppen gegen den Verkalkungsrand der Diaphyse hin; die Intercellularsubstanz immer spärlicher. *d* Durchschnitt eines Blutgefässes. Vergr. 150.

*) Archiv (1849) III. 220. Einheitsbestrebungen in der wissenschaftlichen Medicin. Berlin, 1849. S. 35. Gesammelte Abhandl. 43. Archiv. XIV. 38.

**) Spec. Pathol. und Ther. I. 330.

den Fall zurück, welchen wir vorhin betrachteten, dass ein einfach mechanischer Reiz durch das Einziehen eines Fadens in die Theile gesetzt wird, so sehen wir in der Regel, dass die eintretende Schwellung sich nicht einfach beschränkt auf die Vergrösserung der bestehenden Elemente (nutritive Reizung), sondern dass Theilungen und Vermehrungen derselben stattfinden (formative Reizung). Im Umfang eines Fadens, welchen wir durch die Haut ziehen, zeigt sich gewöhnlich schon am zweiten Tage eine Reihe von jungen Elementen.*) Dieselbe Veränderung kann man durch einen chemischen Reiz hervorbringen. Wenn man z. B. ein Kauter an die Oberfläche eines Theiles applicirt, so ist das Nächste, dass die Zellen anschwellen, aber alsbald beginnen bei regelmässigem Fortgange der Reizung die Elemente sich zu theilen und es tritt eine mehr oder weniger reichliche Wucherung der Zellen ein.

Auch in diesem Falle handelt es sich immer um Akte, welche durchaus gar keine Verschiedenheit in dem eigentlichen Geschehen erkennen lassen, mag der Theil nervenhaltig oder nervenlos sein, Gefässe führen oder nicht. Demnach können wir also auch nicht sagen, dass irgend etwas von diesen Vorgängen mit Nothwendigkeit gebunden erschiene an den Nerven- und Gefässeinfluss; sondern im Gegentheil, wir werden hier überall auf die Theile selbst gewiesen. Die Beziehung der Gefässe ist durchaus nicht in dem Sinne zu deuten, wie man dies gewöhnlich thut, dass die Zufuhr reichlicheren Materials, die Exsudation von Plasma das Bestimmende ist; die Aufnahme des Materials in das Innere der Elemente ist vielmehr unzweifelhaft ein Akt der Elemente selbst. Denn wir haben bis jetzt gar keinen Modus, auf irgend einem Wege der Experimentation durch eine primär die Gefässe treffende Einwirkung eine Wucherung der Zellen in dem gesunden Körper hervorzurufen. Man kann die Circulation in den Theilen steigern, so weit sie zu steigern ist, ohne dass daraus eine Schwellung oder Vermehrung der Elemente unmittelbar folgte. Gerade die schon früher erwähnten Experimente mit der Durchschneidung des Sympathicus haben bekanntlich ergeben, — ich selbst habe dies Experiment sehr häufig angestellt und in diesem Sinne

*) Archiv. XIV. 61.

verfolgt*), — dass ein vermehrter Zustrom von Blut (Fluxion, Congestion, Hyperämie) Wochen lang bestehen kann, ein Zustrom von Blut, welcher mit starker Steigerung der Temperatur und entsprechender Röthung verbunden ist, so gross, wie wir sie irgend in Entzündungen antreffen, ohne dass dadurch die Zellen des Theiles im Mindesten vergrössert oder gar an ihnen Vorgänge der Wucherung herbeigeführt werden. Wenn man nicht die Gewebe selbst reizt, die Irritation in die Theile selbst einbringt, sei es, dass man die reizenden Stoffe von Aussen oder von dem Blut aus wirken lässt, so kann man nicht auf den Eintritt dieser Veränderungen rechnen. Das ist der wesentliche Grund, aus welchem ich folgere, dass diese unzweifelhaft aktiven Vorgänge in der besonderen Thätigkeit der Elementartheile begründet sind, welche nicht an vermehrten Zustrom von Blut gebunden ist, welche freilich dadurch begünstigt wird, aber auch vollständig unabhängig davon verlaufen kann, und welche sich ebenso deutlich an gefässlosen Theilen darstellt**).

Schon bei einer früheren Gelegenheit***) habe ich darauf hingewiesen, dass Zunahme der Ernährung in dem Sinne, dass damit eine Vergrösserung und Vermehrung der Elementartheile des Körpers bezeichnet wird, nicht identisch sei mit Steigerung des Stoffwechsels, welche in einem bloss vermehrten Umsatz der Gewebstheile bestehen könne. Ein solcher vermehrter Umsatz mag immerhin in einem Theile stattfinden, zu dem mehr Ernährungsmaterial strömt, eben so wie in der Regel ein Mensch, der viel isst, auch mehr umsetzt und ausscheidet, als einer, der wenig Nahrung zu sich nimmt. Das blosse Vielessen macht aber noch nicht dick und stark. Ein Organ, welches in Folge einer vermehrten Zuströmung von Blut (Fluxion) mehr Stoff in sich aufnehmen und festhalten (fixiren, assimiliren) soll, muss in einen gewissen Zustand der Erregung (Reizung) versetzt werden. Diese Erregung kann durch das zuströmende Blut gesetzt werden. Entweder enthält dieses Blut besondere Stoffe, welche auf den Theil erregend einwirken, wie Excretstoffe auf die Excretionsorgane, oder der Theil befindet sich in einem solchen Zustande von Er-

*) Spec. Pathol. und Ther. I. 274.
**) Ebendaselbst. I. 62. 152.
***) Ebendaselbst. I. 327.

regungsfähigkeit, dass auch das gewöhnliche Blut genügt, um die Erregung wirklich hervorzurufen. Letzterer Fall führt auf die wichtige, wenngleich in neuerer Zeit so sehr vernachlässigte Lehre von den Prädispositionen, also auf präexistirende krankhafte Zustände der Organe*). Diese können uns aber um so weniger bestimmen, für gesunde Organe eine gleiche Einwirkung zuzulassen, als ja gerade der krankhafte Zustand der prädisponirten Theile (loci minoris resistentiae) uns wiederum auf die Frage von der Thätigkeit der Theile selbst hinleitet.

Ganz ähnlich, wie mit der Einwirkung der Gefässe, verhält es sich mit der Einwirkung der Nerven, auf welche man früher so grossen Werth legte. Zunächst muss man erwägen, dass die neueren Erfahrungen allmählig das ganze Gebiet der sogenannten neuroparalytischen Entzündungen aufgehoben haben*). Die beiden Nerven, um die es sich bei der Discussion der entzündlichen Phänomene fast ausschliesslich gehandelt hat, sind der Vagus und der Trigeminus, nach deren Durchschneidung man in dem einen Falle Pneumonie, in dem anderen die berühmten Veränderungen des Augapfels eintreten sah. Diese Erfahrungen haben sich dahin aufgelöst, dass allerdings nach dem Durchschneiden Entzündungen eintreten können, dass diese aber so gedeutet werden müssen, dass sie trotz der Durchschneidung auftraten. Vom Vagus ist es bekanntlich schon vor längerer Zeit durch Traube dargethan worden, dass die Lähmung der Stimmritze, welche das Eintreten von Mundflüssigkeiten in die Luftwege erleichtert, ein Hauptmittel für die Entstehung der Entzündung ist; die genauere Deutung der pathologisch-anatomischen Befunde hat überdies herausgestellt, dass sehr Vieles von dem, was man Pneumonie genannt hatte, eben nichts weiter als Atelectase mit Hyperämie der Theile war; die wirkliche Pneumonie ist sicher zu vermeiden, wenn die Möglichkeit des Hineingelangens fremder Körper in die Bronchien abgeschnitten wird. Dasselbe ist für die Trigeminus-Entzündungen erreicht worden, und zwar durch ein sehr einfaches Experiment. Nachdem man sich früher auf die mannigfachste Weise bemüht hatte, die verschiedenen störenden Einwirkungen auf das seiner Empfindung

*) Spec. Pathol. und Therapie. I. 21. 23. 78. 152. 281. 289. 340.
**) Archiv. VIII. 33. Vergl. Spec. Pathol. I. 51.

beraubte Auge zu beseitigen, so ist es endlich in Utrecht gelungen, ein sehr einfaches Mittel zu finden, um dem Auge wieder einen empfindlichen Apparat zu substituiren; Snellen nähte bei Thieren, welchen er den Trigeminus durchschnitten hatte, das empfindende Ohr vor das Auge. Von der Zeit an bekamen die Thiere keine Entzündungen mehr, indem einerseits ein directer Schutz gegeben, andererseits die Thiere durch die Anwesenheit einer empfindenden Decke vor traumatischen Einwirkungen auf das Auge bewahrt wurden. So wie man die Empfindung, nicht am Auge selbst, sondern nur vor dem Auge herstellte, so war damit auch die an sich rein traumatische Entzündung beseitigt.

Bernard hat gegen dieses Experiment eingewendet, dass es nicht constante Resultate ergebe und dass überhaupt die Nervendurchschneidung bei geschwächten Thieren sehr leicht Ernährungsstörungen und selbst Entzündungen erzeuge. Dieses kann gewiss nicht geleugnet werden und ist wenigstens von mir nie geleugnet worden. Im Gegentheil habe ich immer auf diese asthenischen Entzündungen, die ja in der Pathologie stets anerkannt worden sind und sich der täglichen Beobachtung des Arztes wie in natürlichen Experimenten darbieten, hingewiesen. „Die asthenischen Entzündungen sind als reine Entzündungen in geschwächten Theilen oder Körpern zu betrachten“, so habe ich vor 7 Jahren meine Anschauung formulirt*); den Unterschied sthenischer und asthenischer Formen aber fand ich darin, dass bei den ersteren ein grösserer Bruchtheil der constituirenden Gewebspartikeln unverändert, noch kräftig bleibe und dass damit eine grössere Möglichkeit der Ausgleichung der Störungen gegeben sei, indem von demjenigen Bruchtheile aus, der seine Integrität bewahrt hat, die Regulation ausgehen könne.

Weiter hin habe ich, wie schon früher Valentin, hervorgehoben, dass „mit dem Nachlasse der Innervation ein Nachlass der Widerstandsfähigkeit der Theile oder kurz, eine grössere Prädisposition zu Erkrankungen hervortrete“**). Ich habe ferner in einer Vollständigkeit, wie vor mir kein anderer Autor, eine ganze Klasse von Störungen

*) Spec. Path. u. Ther. I. 80.

**) Ebendaselbst. I. 276. Vergl. Archiv IV. 275.

unter der Bezeichnung der neurotischen Atrophien gesammelt und dadurch den Schluss befestigt, dass unzweifelhaft eine Einwirkung des Nervensystems auf die Gewebe bestehe*). Aber ich muss noch heute, wie damals, aussagen, dass diese Thatsachen in keiner Weise darthun, dass es bestimmte Nerven giebt, welche der Ernährung vorstehen und dass die Einwirkung der Nerven eine directe ist. Jedenfalls ist in allen diesen Fällen der Mangel an Innervation nur ein Grund der Schwächung, aber nicht ein Grund der Reizung. Diese geht von anderen Einwirkungen aus, welche das Gewebe erfährt, aber sie steigert sich leicht zur Entzündung, weil das Gewebe weniger befähigt zur Regulation ist und weil also jede Störung dauerhafter und energischer wirkt, als an einem gesunden Theile.

Eine ganz andere Gestaltung hat jedoch diese Frage angenommen, seitdem Samuel den Nachweis trophischer Nerven durch Versuche darzuthun gesucht hat, in denen entzündliche Reizung der Theile durch starke Erregung der Nerven hervorgebracht werden sollte. Dies wäre also gerade das Umgekehrte der neuroparalytischen Entzündungen, und es ist nur das Auffällige dabei, dass der Verlauf der Localprozesse genau derselbe sein soll, wie der früher bei Durchschneidung, also Lähmung der Nerven beobachtete. Eine genauere Prüfung dieser Versuche ist dringend nothwendig; sollte sich dabei ihre Richtigkeit herausstellen, so würde doch daraus nur folgen, wie Samuel selbst sehr richtig dargelegt hat, dass auch von den Nerven aus den Theilen wirkliche Entzündungsreize zugeführt werden können.

Die Frage von der selbständigen Thätigkeit der Elemente des Gewebes wird dabei nicht im Geringsten berührt. Denn wir können sowohl an gelähmten, als an ganz und gar nervenlosen Theilen durch directe Irritamente dieselben Reizungsvorgänge hervorrufen, welche wir an unveränderten und nervenreichen Theilen erzeugen können. Schnelligkeit, Grad und Ausdehnung der Prozesse mögen verschieden sein, die Prozesse selbst sind es nicht. Mindestens dürfen wir auch jetzt noch sagen: es ist gar keine Form von irritativen Störungen bekannt, welche aus der aufgehobenen Action eines Nerven direct hergeleitet werden könnte.

*) Spec. Path. u. Ther. I. 319. 323. Gesammelte Abhandl. 689. Entwickelung des Schädelgrundes. 109.

Ein Theil kann gelähmt sein, ohne dass er sich entzündet; er kann anästhetisch sein, ohne dieser Gefahr ausgesetzt zu sein. Es bedarf immer noch eines besonderen Reizes, sei es mechanischer oder chemischer Art, sei es von Aussen oder vom Blute her, um die eigenthümliche Erregung der an sich autonomen Gewebselemente zu Stande zu bringen. Auf diese Weise gewinnen wir eine Reihe von Verbindungen zwischen eminent pathologischen Thatsachen und den nächsten Vorgängen des physiologischen Lebens, Thatsachen, welche aber nur dann in ihrer besonderen Bedeutung sich erkennen und definiren lassen, wenn man eben die Scheidungen macht, welche ich im Anfang dieses Capitels hervorhob, das heisst, wenn man die Erregungen je nach ihrem functionellen, nutritiven oder formativen Werthe trennt. Wirft man sie zusammen, wie es in der Lehre von der Innervation fast immer gesehehen ist, sondert man namentlich nicht die formativen und nutritiven Vorgänge, dann kommt man auch zu keiner einfachen Erklärung der Erscheinungen.

Die eigentlich entzündlichen Reizungen aber lassen überhaupt nie eine einfache Deutung zu, weil es sich dabei um keine einfachen (elementaren) Prozesse handelt*). In der Entzündung finden wir neben einander alle möglichen Formen der Reizung. Ja wir sehen sehr häufig, dass, wenn das Organ selbst aus verschiedenen Theilen zusammengesetzt ist, der eine Theil des Gewebes sich functionell oder nutritiv, der andere dagegen sich formativ verändert. Wenn man einen Muskel ins Auge fasst, so wird ein chemischer oder traumatischer Reiz an den Primitivbündeln desselben vielleicht in dem ersten Moment eine functionelle Reizung setzen: der Muskel zieht sich zusammen; dann aber stellen sich nutritive Störungen (trübe Schwellung) oder formative Veränderungen (Kernvermehrung) ein. Dagegen im Zwischen-Bindegewebe, welches die einzelnen Muskelbündel zusammenhält, gibt es meist sofort wirkliche Neubildungen, sehr leicht Eiter. Hier handelt es sich also um eine wesentlich formative Reizung, während das entzündete Primitivbündel in sich weder Eiter, noch neue Muskelsubstanz zu erzeugen pflegt; vielmehr treten hier bei einer gewissen Höhe der Reizung am häufigsten degenerative (nutritive) Prozesse ein. Auf diese Weise kann man die drei Formen der Reizung

*) Archiv. IV. 279.

an einem und demselben Organ von einander trennen. Natürlich kann dabei auch gleichzeitig noch eine Reizung der Nerven bestehen, aber diese hat (zumal wenn man von der Function des Organs absieht) mit den Prozessen im eigentlichen Gewebe keinen Zusammenhang von Ursache und Wirkung, sondern sie ist nichts weiter, als ein Collateraleffect der ursprünglichen Störung.

Diese Erfahrung ist meines Erachtens als der wichtigste Erwerb meiner speciellen histologischen Untersuchungen anzusehen, und er ist um so sicherer, als man ihn sowohl durch das Experiment, als durch physiologische und pathologische Erfahrung controliren kann. Später werde ich zeigen, wie das Studium der entzündlichen Prozesse dadurch eine klarere Auffassung gewinnt.

Fünfzehntes Capitel.

Passive Vorgänge. Fettige Degeneration.

Die passiven Vorgänge in ihren beiden Hauptrichtungen zur Degeneration: Nekrobiose (Erweichung und Zerfall) und Induration.

Die fettige Degeneration. Histologische Geschichte des Fettes im Thierkörper: das Fett als Gewebsbestandtheil, als transitorische Infiltration und als nekrobiotischer Stoff.

Das Fettgewebe. Polysarcie. Fettgeschwülste. Die interstitielle Fettbildung. Fettige Degeneration der Muskeln.

Die Fettinfiltration. Darm: Structur und Function der Zotten. Resorption und Retention des Chylus. Leber: intermediärer Stoffwechsel durch die Gallengänge. Fettleber.

Die Fettmetamorphose. Drüsen: Secretion des Hautschmeers und der Milch (Colostrum). Körnchenzellen und Körnchenkugeln. Entzündungskugeln. Fettmetamorphose des Lungenepithels. Gelbe Hirnerweichung. Corpus luteum des Eierstocks. Arcus senilis der Hornhaut. Morbus Brightii. Optisches Verhalten der fettig metamorphosirten Gewebe. — Muskeln: Fettmetamorphose des Herzfleisches. Fettbildung in den Muskeln bei Verkrümmungen. — Arterie: fettige Usur und Atherom. Fettiger Detritus.

Bis jetzt habe ich fast nur von den Thätigkeiten der Zellen gehandelt und von den Vorgängen, welche an ihnen eintreten, wenn sie ihre Lebendigkeit auf irgend eine äussere Einwirkung hin zu erkennen geben. Es gibt aber im Körper auch eine ziemlich grosse Reihe von passiven Vorgängen*), welche verlaufen, ohne dass dabei eine besondere Thätigkeit der Elemente nachweisbar wäre, ja welche häufig unmittelbar durch eine Hemmung der Thätigkeit bedingt werden. Es wird nützlich sein, bevor wir in der Darstellung der activen Prozesse weiter gehen, diese passiven Vorgänge etwas genauer zu besprechen. Denn die Leidensgeschichte der Zellen, wie wir sie im Kranken vor uns haben, ist nicht selten zusammengesetzt aus Vorgängen, welche mehr der activen, und solchen, welche mehr der passiven Reihe angehören;

*) Archiv. IX. 51. XIV. 8. Spec. Pathol. und Ther. I. 10.

ja das grobe Resultat hat in vielen Fällen eine so grosse Uebereinstimmung, dass die endlichen Veränderungen, welche wir nach einer gewissen Zeitdauer des Prozesses antreffen, in beiden Reihen nahezu dieselben sein können. Aus diesem Grunde ist es gerade hier eine Zeit lang sehr schwer gewesen, Grenzen zwischen den zwei Reihen zu ziehen, und ein grosser Theil der Verwirrung, welche die Anfangsperiode der mikroskopischen Bestrebungen bezeichnete, ist bedingt gewesen durch die ausserordentliche Schwierigkeit, die activen und passiven Störungen auseinander zu bringen.

Passive Störungen nenne ich diejenigen Veränderungen der Elemente, wobei sie in Folge äusserer ungünstiger Bedingungen sofort entweder bloss an Wirkungsfähigkeit Einbusse erleiden, oder vollständig zu Grunde gehen, in welchem Falle natürlich ein Substanzverlust, eine Verminderung der Summe der Körperbestandtheile entsteht. Beide Reihen von passiven Vorgängen zusammengenommen, diejenigen, welche sich durch eine Schwächung zu erkennen geben, und diejenigen, welche mit einem vollständigen Untergang der Theile endigen, bilden das Hauptgebiet der sogenannten Degenerationen, obwohl, wie wir späterhin noch genauer betrachten müssen, auch in der Reihe der activen Prozesse ein grosser Theil desjenigen unterzubringen ist, was man degenerativ nennt.

Es ist natürlich ein wesentlicher Unterschied, ob ein Element überhaupt als solches bestehen bleibt oder ob es ganz und gar untergeht, ob es am Ende des Prozesses, wenn auch in einem Zustande sehr verminderter Leistungsfähigkeit, noch vorhanden ist, oder ob es überhaupt ganz zerstört ist. Darin liegt für die praktische Auffassung die grosse Scheidung, dass für die eine Reihe von Prozessen eine Möglichkeit der Reparation der Zellen besteht (nutritive Restitution), während in der anderen eine directe Reparation unmöglich ist und eine Herstellung nur geschehen kann durch einen Ersatz vermittelst neuer Elemente von der Nachbarschaft her (regenerative Restitution). Denn wenn ein Element zu Grunde gegangen ist, so ist natürlich von ihm aus keine weitere Entwickelung möglich. *)

*) Spec. Path. und Ther. I. 21.

Diese letzere Kategorie, wo die Elemente unter dem Ablaufe des Prozesses zu Grunde gehen, habe ich vor einigen Jahren vorgeschlagen mit einem Ausdrucke zu bezeichnen, welcher von K. H. Schultz für die Krankheit überhaupt gebraucht worden ist, mit dem der Nekrobiose.*) Immer nämlich handelt es sich hier um ein Absterben, um ein Zugrundegehen, man möchte fast sagen, um eine Nekrose. Aber der gangbare Begriff der Nekrose bietet doch gar keine Analogie mit diesen Vorgängen, insofern wir uns bei der Nekrose den mortificirten Theil als in seiner äusseren Form mehr oder weniger erhalten denken. Hier dagegen verschwindet der Theil, so dass wir ihn in seiner Form nicht mehr zu erkennen vermögen. Wir haben am Ende des Prozesses kein nekrotisches Stück, keine Art von gewöhnlichem Brand, sondern eine Masse, in welcher von den früheren Geweben absolut gar nichts mehr wahrnehmbar ist. Die nekrobiotischen Prozesse, welche von der Nekrose völlig getrennt werden müssen, haben im Allgemeinen als Endresultat eine Erweichung im Gefolge. Dieselbe beginnt mit Brüchigwerden der Theile; diese verlieren ihre Cohäsion, zerfliessen endlich wirklich, und mehr oder weniger bewegliche, breiige oder flüssige Producte treten an ihre Stelle. Man könnte daher geradezu diese ganze Reihe von nekrobiotischen Prozessen Erweichungen nennen, wenn viele von ihnen nicht verliefen, ohne dass für die grobe Anschauung, d. h. für das unbewaffnete Auge, die Malacie jemals zur Erscheinung kommt. Wenn nämlich innerhalb eines zusammengesetzten Organs, z. B. eines Muskels, ein solcher Vorgang eintritt, so entsteht allerdings jedesmal eine grobe Myomalacie, sobald an einem bestimmten Punkte alle Muskelemente auf einmal getroffen werden, aber weit häufiger geschieht es, dass im Verlaufe eines Muskels nur eine gewisse Zahl von Primitivbündeln getroffen wird, während die anderen unversehrt bleiben. Freilich tritt dann auch eine Malacie ein, aber eine so feine, dass sie für die grobe Betrachtung gar nicht zugänglich wird und nur mikroskopisch nachzuweisen ist. In diesem Falle sprechen wir von einer Muskelatrophie, obgleich der Vorgang, welcher die einzelnen Primitivbündel getroffen hat, sich seiner Natur nach gar nicht von den

*) Spec. Pathol. u. Therap. I. 273. 279.

Vorgängen unterscheidet, welche wir ein anderes Mal Muskelerweichung nennen.

Das ist der Grund, warum man nicht einfach den Ausdruck der Erweichung, der für die grobe pathologische Anatomie vorbehalten werden muss, auf die histologischen Vorgänge anwenden kann, und warum es besser ist, Nekrobiose zu sagen, wo es sich um diese feineren Vorgänge handelt. Das Gemeinschaftliche aller Arten von nekrobiotischen Prozessen besteht aber darin, dass der getroffene Theil am Ende des Prozesses und durch den Prozess untergegangen, vernichtet ist.

Eine zweite Reihe von passiven Prozessen bilden die einfach degenerativen Formen, wo am Ende des Vorganges der getroffene Theil zwar vorhanden ist, aber sich in irgend einem weniger actionsfähigen Zustande befindet, wo er in der Regel starrer geworden ist. Man könnte daher diese Gruppe im Gegensatze der vorher erwähnten als Verhärtungen (Indurationen) bezeichnen, und damit eine schon äusserlich von den nekrobiotischen Prozessen trennbare Gruppe bilden. Allein auch der Ausdruck der Induration würde leicht missverständlich sein, insofern auch hier wieder viele Zustände vorkommen, wo wenigstens die Härte des Organes im Ganzen nicht bedeutender ist, sondern wo nur einzelne kleinste Theile sich verändern, so dass für das Tastgefühl keine auffallenden Veränderungen bemerkbar werden.

Ich hebe aus der Reihe der passiven Prozesse einige solche als Typen hervor, welche die grösste Wichtigkeit für die praktische Anschauung haben.

Unter den nekrobiotischen Prozessen ist der unzweifelhaft am weitesten verbreitete und fast der wichtigste im Verlaufe aller bekannten cellularen Störungen die fettige Metamorphose*), oder wie man auch wohl von Alters her gewohnt ist zu sagen, die fettige Degeneration. Dieser Prozess bringt eine zunehmende Anhäufung von Fett in den Organen mit sich. Der alte Begriff der fettigen Degeneration hatte den Sinn, dass man dabei an eine immer steigende Veränderung der Art dachte, dass zuletzt an die Stelle ganzer Organtheile reines Fett träte. Es hat sich aber ergeben, dass dieser alte Begriff, wie er noch jetzt in

*) Archiv I. 141. 144.

der pathologischen Sprache sich vielfach erhalten hat, eine grosse Reihe unter sich vollkommen verschiedener Vorgänge zusammenfasst, und dass man nothwendig irre gehen musste, wenn man vom Standpunkte der Pathogenie aus die ganze Gruppe auf einfache Weise deuten wollte.

Die Geschichte des Fettes in Beziehung zu den Geweben lässt sich im Allgemeinen in einer dreifachen Richtung betrachten. Wir finden erstlich eine Reihe von Geweben im Körper vor, welche als physiologische Behälter für Fett dienen, und in welchen das Fett als eine Art von nothwendigem Zubehör enthalten ist, ohne dass jedoch ihr eigener Bestand durch die Anwesenheit des Fettes irgendwie gefährdet wäre. Im Gegentheil, wir sind sogar gewöhnt, nach dem Fettgehalt gewisser Gewebe das Wohlsein eines Individuums zu schätzen und den Grad der andauernden Füllung der einzelnen Fettzellen als Kriterium für den glücklichen Fortgang des Stoffwechsels überhaupt anzusehen. Dies ist also ein gerader Gegensatz zu den nekrobiotischen Vorgängen, wo der Theil unter der Anhäufung des Fettes wirklich ganz und gar aufhört zu existiren.

In einer zweiten Reihe stellen die Gewebe keine regelmässigen Behälter für Fett dar, aber wohl treffen wir in ihnen zu gewissen Zeiten vorübergehend Fett an, welches nach einiger Zeit wieder aus ihnen verschwindet, ohne den Theil deshalb in einem veränderten Zustande zurückzulassen. Das ist der Fall bei der gewöhnlichen Resorption des Fettes aus dem Darme. Wenn wir Milch trinken, so erwarten wir nach alter Erfahrung, dass dieselbe vom Darme allmälig in die Milchgefässe übergehe und von da aus dem Blute zugeführt werde; wir wissen, dass der Uebergang des Verdauten vom Darm in die Milchgefässe durch das Darmepithel und die Zotten hindurch erfolgt, und dass das Epithel und die Zotten einige Stunden nach der Mahlzeit voll von Fett stecken. Von einer solchen fetthaltigen Zotte oder Epithelzelle setzen wir aber voraus, dass sie unter natürlichen Verhältnissen endlich ihr Fett abgeben und nach einiger Zeit wieder vollkommen frei sein werden. Das ist eine Fett-Infiltration von rein transitorischem Character.

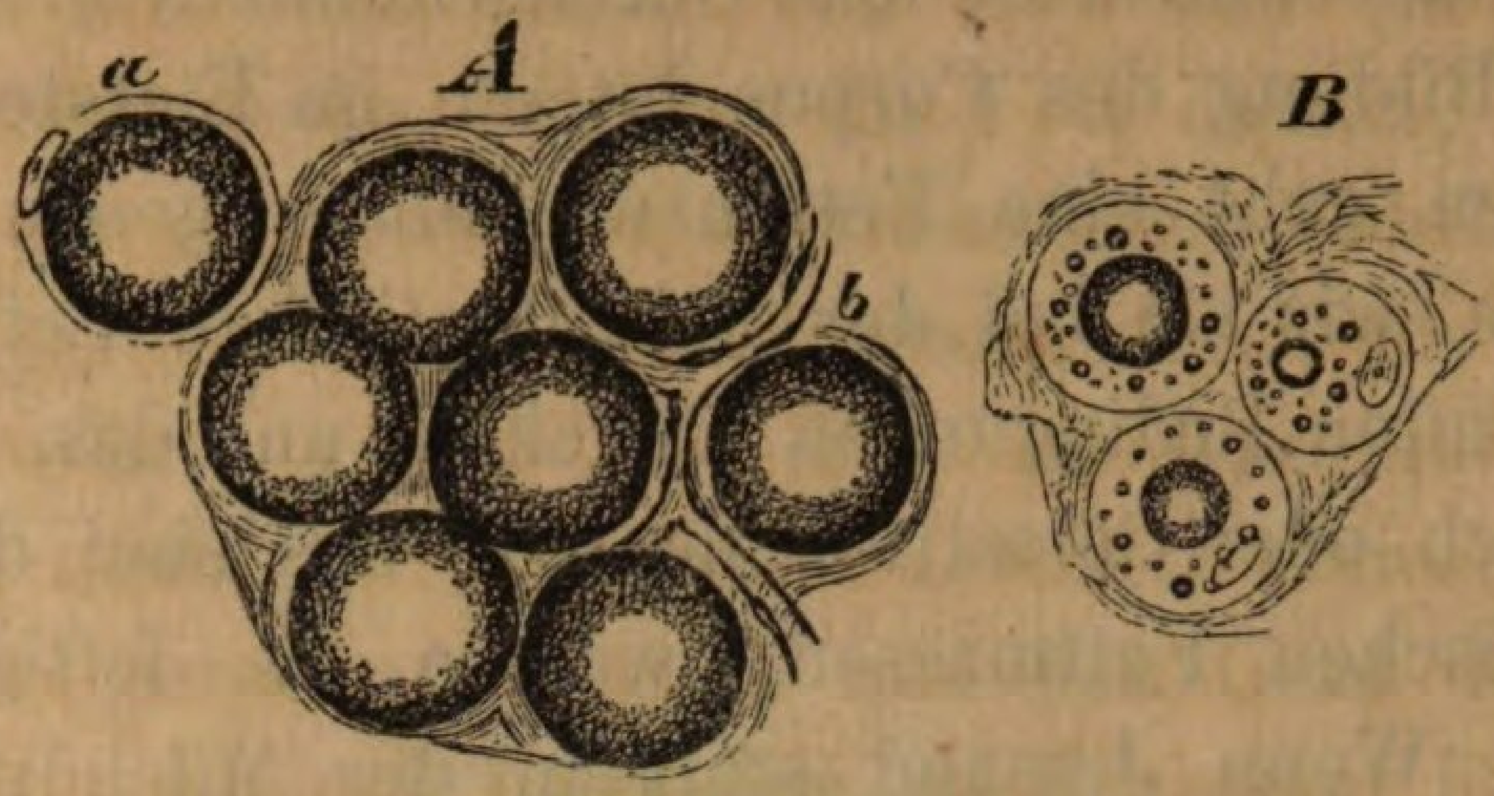
Endlich haben wir eine dritte Reihe, wo die Gewebe von Prozessen getroffen werden, welche zur fettigen Nekrobiose führen. Diese hat man in neuerer Zeit häufig als eigenthümlich pathologische

betrachtet. Allein, wie sich überall gezeigt hat, dass die pathologischen Prozesse keine specifischen sind, dass vielmehr für sie Analogien in dem normalen Leben bestehen, so kann man sich auch überzeugen, dass die nekrobiotische Entwickelung von Fett ein ganz regelmässiger typischer Vorgang an gewissen Theilen des gesunden Körpers ist, ja, dass wir sie sogar in sehr grobem Style im physiologischen Leben antreffen. Die wichtigsten Typen für dieses Verhältniss haben wir einerseits in der Secretion der Milch, des Hautschmeeres, des Ohrenschmalzes u. s. w., andererseits in der Bildung des Corpus luteum im Eierstocke. An allen diesen Theilen geht eine Fettentwickelung genau in der Weise vor sich, wie wir sie bei der nekrobiotischen Fettmetamorphose unter krankhaften Bedingungen antreffen, und das, was wir Hautschmeer, Milch oder Colostrum nennen, das sind die Analoga für die pathologischen Fettmassen, welche die fettige Erweichung constituiren. Wenn Jemand statt in der Milchdrüse im Gehirn Milch fabricirt, so gibt dies eine Form der Hirnerweichung; das Product kann morphologisch vollständig übereinstimmen mit dem, was in der Milchdrüse ganz normal gewesen wäre. Hier ist aber der grosse Unterschied, dass, während in der Milchdrüse die zu Grunde gehenden Zellen sich ersetzen durch neue nachrückende Elemente, der Zerfall der Elemente in einem Organe, welches nicht zum Nachrücken eingerichtet ist, zu einem dauerhaften Verluste führt. Derselbe Prozess, welcher an einem Ort die glücklichsten, ja die süssesten Resultate liefert, bringt an einem anderen einen schmerzlichen Schaden mit sich.

Betrachten wir diese drei verschiedenen physiologischen Typen nach einander, so finden wir im ersten Falle die Anfüllung der Zellen mit Fett in der Weise, dass am Ende jede einzelne Zelle ganz und gar voll von Fett steckt. Das gibt uns den Typus des sogenannten Fettzellgewebes oder kurzweg Fettgewebes, wie es namentlich im Unterhautgewebe in so grosser Masse vorkommt, wo es einerseits die Schönheit, namentlich der weiblichen Form, andererseits die pathologischen Zustände der Obesität oder Polysarcie bedingt. Ebenso bildet das Fettgewebe das gewöhnliche, schon seit mythologischen Zeiten so berühmte gelbe Knochenmark (medulla ossium). Ueberall besteht das Fettgewebe aus einer meist geringen Menge von Intercellularsubstanz und aus Fettzellen. Letztere besitzen immer eine Membran und

einen fettigen oder öligen Inhalt. Das Fett aber erfüllt den inneren Raum so vollständig, die Membran ist so ausserordentlich dünn, zart und gespannt, dass man gewöhnlich gar nichts weiter sieht, als den Fetttropfen und dass bis in die neueste Zeit noch immer darüber discutirt worden ist, ob die Fettzellen wirklich Zellen seien. Es ist in der That sehr schwer, sich davon deutlich zu überzeugen, allein wir haben sehr schöne Hülfsmittel in

Fig. 112.



dem Verlaufe der natürlichen Prozesse. Wenn Jemand magerer wird, so schwindet das Fett allmälig und die Membran verliert von ihrer Spannung, ist nicht mehr so dünn und zart und tritt um so schärfer hervor, je kleiner die innere Fettmasse wird. Sie ist dann deutlich vom Fetttropfen abgesetzt und sogar mit erkennbarem Kerne versehen (Fig. 112, *A*, *a*). Es ist hier also eine wirkliche, vollständige Zelle mit Kern und Membran vorhanden, an welcher aber der eiweissartige Inhalt fasst ganz und gar durch das aufgenommene Fett verdrängt worden ist. Dieses sogenannte Fettzellgewebe ist eine Form des Bindegewebes (S. 43), und wenn es sich zurückbildet, so sieht man sehr deutlich, dass es sich auf Binde- oder Schleimgewebe*) reducirt, indem zwischen den Zellen wieder eine grössere Menge von Intercellularsubstanz zum Vorschein kommt (Fig. 112, *A*, *b*, *B*).

Diese Art von Fettgewebe ist es, welche nicht bloss unter Umständen die Polysarcie und Obesität hervorbringt, indem immer grössere Massen von Bindegewebe in die Fettfüllung hineingezogen werden, sondern welche auch die Grundlage aller ano-

Fig. 112. Fettzellgewebe aus dem Panniculus. *A* das gewöhnliche Unterhautgewebe, mit Fettzellen, etwas Zwischengewebe und bei *b* Gefässschlingen; *a* eine isolirte Fettzelle mit Membran, Kern und Kernkörperchen. *B* Atrophisches Fett bei Phthisis. Vergr. 300.

*) Archiv. XVI. 15.

malen Fettgebilde, z. B. der Lipome ist. Die einzelnen Formen dieser Gebilde, namentlich die wirklichen Fettgeschwülste, unterscheiden sich unter einander nur durch die grössere oder geringere Masse von interstitiellem, zwischen den Läppchen der Fettzellen gelegenen Bindegewebe, von welchem die grössere oder geringere Consistenz abhängt. — Dieselbe Form von Fettanhäufung ist es auch, welche wir unter krankhaften Verhältnissen in einer Reihe von solchen Fällen eintreten sehen, welche man nach alter Tradition fettige Degeneration nannte. Und zwar ist es namentlich die fettige Degeneration der Muskeln, welche in vielen Fällen nichts weiter darstellt, als die mehr oder weniger weit fortgeschrittene Entwickelung von Fettzellgewebe zwischen den Muskelprimitivbündeln. Es ist dies ein ähnlicher Vorgang, wie wir ihn bei der Mästung von Thieren finden, wie ihn z. B. jede Ochsenzunge sehr schön zeigt und wie manche einfach gemästete Muskeln auch beim Menschen ihn darstellen. Zwischen die einzelnen Muskelprimitivbündel schieben sich Fettzellen ein, welche natürlich streifenweise nach dem Verlauf der Muskelfasern liegen; letztere können sich dabei erhalten. Die Grundlage der Entwickelung ist hier das interstitielle Bindegewebe, an welchem es mir zuerst mit Bestimmtheit gelang, den Uebergang der Bindegewebskörperchen in Fettzellen zu beobachten.*) Bei dieser Fettdegeneration der Muskeln kann es, namentlich im Anfange der Entwickelung und bei grosser Regelmässigkeit derselben, vorkommen, dass ganz einfache Reihen hintereinander liegender Fettzellen mit den Reihen der Muskelelemente abwechseln (Fig. 113). In diesem Falle, wo die Primitivbündel durch die Fettzellen auseinander gedrängt werden und gewöhnlich in Folge ihrer Anhäufung die Circulation im Muskel gestört, das Fleisch blass wird, da sieht es für das blosse Auge oft so aus, als sei

Fig. 113.

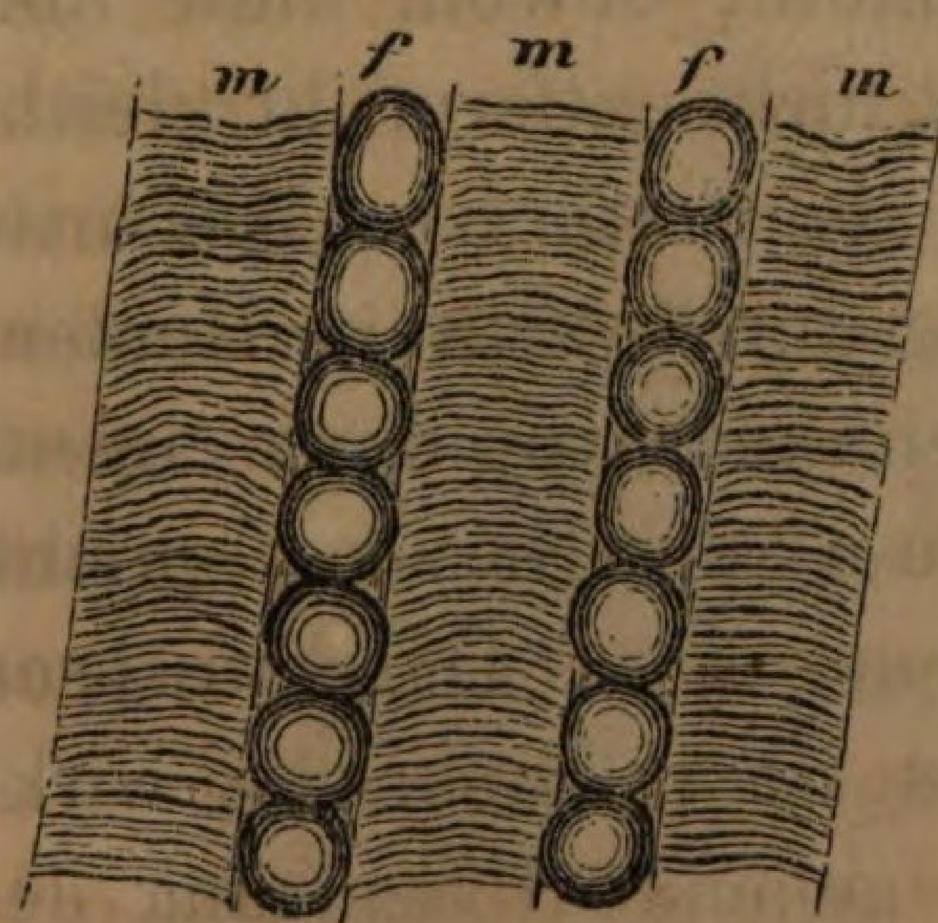


Fig. 113. Interstitielle Fettwucherung (Mästung) der Muskeln. *f*, *f* Reihen von interstitiellen Fettzellen; *m*, *m*, *m* Muskelprimitivbündel. Vergr. 300.

*) Archiv. VIII. 538. Vgl. über die Bildung der Fettzellen im Knochenmark und im Unterhautgewebe: meine Untersuchungen über die Entwicklung des Schädelgrundes 49.

gar kein Muskelfleisch mehr vorhanden. Untersucht man z. B. an einer Unterextremität, welche in Folge einer Ankylose des Knie's unbewegt geblieben ist, die Gastrocnemii, so findet man zuweilen nur eine gelbliche, kaum streifig aussehende Masse ohne jedes fleischige Ansehen, allein bei feinerer Untersuchung zeigt sich, dass die an sich erhaltenen Primitivbündel noch immer durch das Fett hindurchgehen. Selbst in diesem Falle, wo das Fett eine bedeutende Erschwerung für den Muskelgebrauch bildet, sind die Muskelprimitivbündel doch noch vorhanden und in gewisser Weise wirkungsfähig. Es unterscheidet sich daher dieser Prozess wesentlich von der Nekrobiose, wo das Primitivbündel als solches zu Grunde geht. Denn er stellt eine rein interstitielle Fettgewebsbildung dar, wobei gewöhnliches Bindegewebe in Fett übergeht, und man sollte daher lieber den Ausdruck der fettigen Degeneration vermeiden, welcher so leicht missverstanden werden kann.

Diese Form kommt besonders am Herzen ziemlich häufig vor und kann, wenn sie eine grosse Ausdehnung erreicht, erhebliche Störungen der Bewegungsfähigkeit des Herzfleisches hervorbringen. Aber ihrem pathologischen Werthe nach steht sie tief unter der eigentlichen fettigen Metamorphose, obwohl diese hinwiederum im äusserlich sichtbaren Resultat nicht entfernt ihr gleichkommt. Das, was die alten Anatomen als Fettherzen beschrieben haben, waren meistentheils nur fettig durchwachsene Herzen; was man dagegen heut zu Tage meint, wenn man von einer eigentlichen fettigen Degeneration (Metamorphose) des Herzens spricht, dass ist nicht dieses Fettwerden des Herzens, dieses Durchwachsen des Fleisches mit Fettzellen, sondern es ist vielmehr die wirkliche, im Innern des Fleisches vor sich gehende Umsetzung der Substanz (Fig. 25. 119), auf welche ich noch zurückkommen werde. In dem letzteren Falle liegt das Fett in, im ersteren zwischen den Primitivbündeln. —

Die zweite Reihe von Vorgängen, welche ich aufstellte, ist die transitorische Anfüllung gewisser Organe mit Fett, wie wir sie im Wesentlichen bei der Digestion antreffen. Hat Jemand eine fettige Substanz genossen und ist diese in den Zustand der Emulgirung gerathen, so finden wir, dass, wenn sie in das obere Ende des Jejunum gelangt, zum Theil schon im Duodenum, die Zotten der Schleimhaut weisslich, trübe und dick werden. Die feinere Untersuchung ergibt, dass sie mit sehr feinen, kleinsten

Fettkörnchen erfüllt werden, welche viel feiner sind, als wir sie in irgend einer künstlichen Emulsion herstellen können. Diese Körnchen, welche sich schon im Chymus finden, berühren zuerst das Cylinderepithel, mit welchem jede einzelne Darmzotte umgeben ist. An der Oberfläche jeder Epithelzelle findet sich aber, wie von Kölliker zuerst entdeckt ist, ein eigenthümlicher Saum, welcher, wenn man die Zelle von der Seite her betrachtet, feine, senkrechte Strichelchen erkennen lässt; von oben her, von der Oberfläche aus gesehen, erscheint die Zelle sechseckig und mit vielen kleinen Punkten wie getüpfelt (Vgl. das Epithel der Gallenblase Fig. 15, sowie Fig. 114, *A*). Kölliker hat die Vermuthung aufgestellt, dass diese kleinen Striche und Punkte kleinen Porenkanälchen entsprächen und dass die Resorption so vor sich ginge, dass die kleinen Partikelchen des Fettes durch diese feinen Poren an der Oberfläche der Epithelzellen aufgenommen würden. Der Gegenstand liegt indess so sehr an der Grenze unserer optischen Apparate, dass es bis jetzt nicht möglich gewesen ist, eine vollkommene Klarheit darüber zu gewinnen, ob die Striche wirklich feinen Kanälen entsprechen, oder ob es sich vielmehr, wie Brücke annimmt, um

Fig. 114.

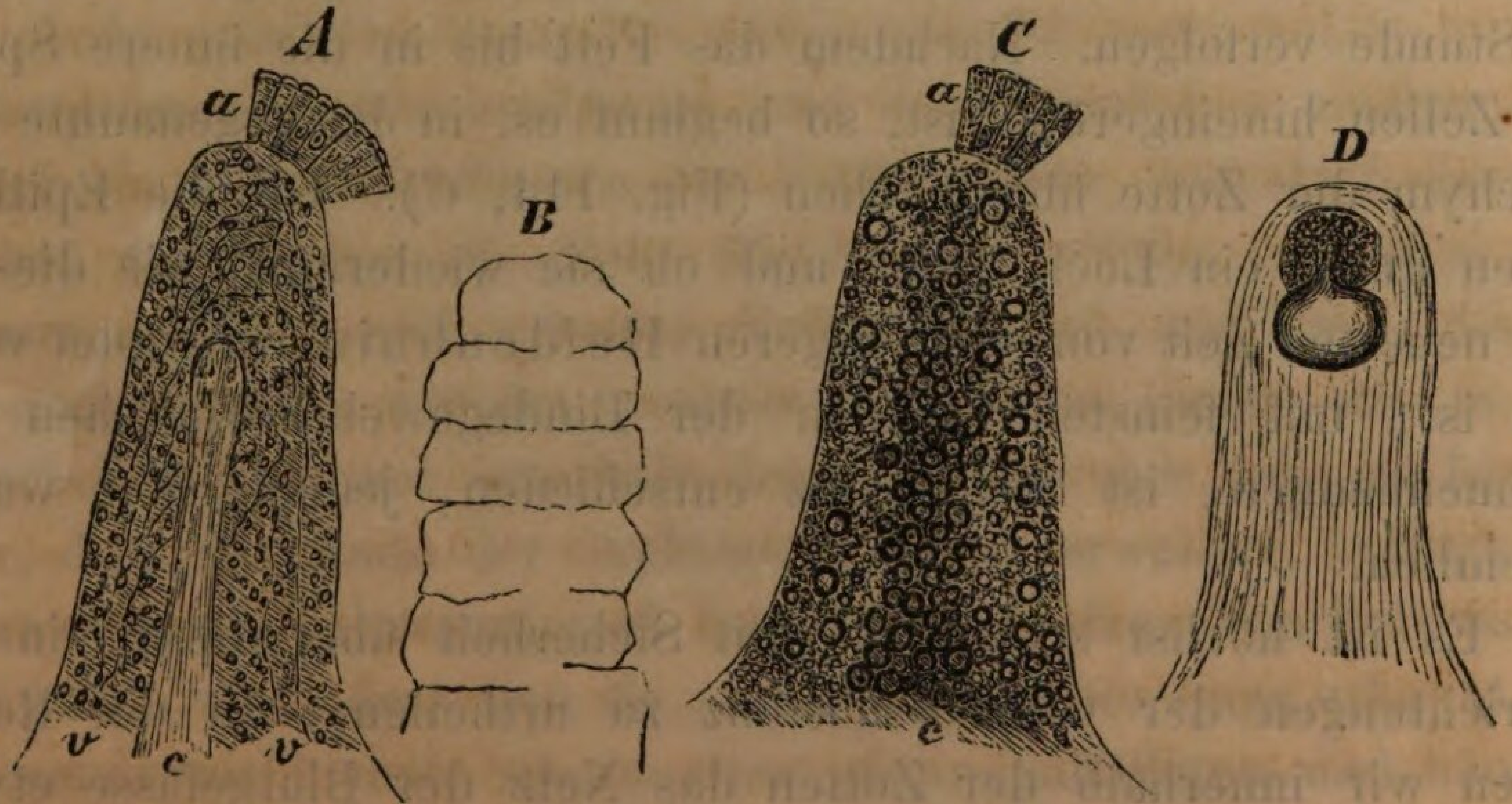


Fig. 114. Darmzotten und Fettresorption. *A* Normale Darmzotten des Menschen aus dem Jejunum, bei *a* das zum Theil noch ansitzende Cylinderepithel mit dem feinen Saum und Kernen; *c* das centrale Chylusgefäss, *v*, *v* Blutgefässe; im übrigen Parenchym die Kerne des Bindegewebes und der Muskeln. — *B* Zotten im Zustande der Contraction vom Hund. — *C* Mensch liche Darmzotte während der Chylus - Resorption, *D* bei Chylus - Retention: an der Spitze ein grosser, aus einer krystallinischen Hülle austretender Fetttropfen. Vergr. 280.

eine Zusammensetzung des ganzen oberen Saumes aus Stäbchen oder Säulchen ähnlich den Flimmerhaaren handelt. Ich muss bekennen, dass ich durch meine Untersuchungen auch mehr zu letzterer Ansicht disponirt bin, zumal da an denselben Orten die vergleichende Histologie wirkliches Flimmerepithel als Aequivalent nachweist. Jedenfalls ist soviel sicher, dass einige Zeit nach der Digestion das Fett nicht mehr aussen liegt, sondern sich innen in den Zellen findet, und zwar zuerst am äusseren (freien) Ende derselben; dann rücken seine Körnchen nach und nach weiter und gehen in den Zellen nach innen, und zwar so deutlich reihenweise, dass es den Eindruck machen könnte, als gingen feine Kanäle durch die ganze Länge der Zellen selbst hindurch (Fig. 114, *C*, *a*). Allein auch das ist eine Frage, welche mit unseren optischen Apparaten nicht so bald gelöst werden dürfte. Genug, die grobe Thatsache bleibt stehen, dass das Fett durch die Zellen geht und zwar in der Weise, dass anfänglich nur der äussere Theil derselben damit erfüllt ist, dann eine Zeit kommt, wo sie ganz voll von Fett sind, etwas später die äussere Partie wieder ganz frei wird, während die innere noch etwas enthält, bis endlich alles Fett aus den Zellen spurlos verschwindet. Auf diese Weise kann man den allmäligen Fortgang von Stunde zu Stunde verfolgen. Nachdem das Fett bis in die innere Spitze der Zellen hineingerückt ist, so beginnt es, in das sogenannte Parenchym der Zotte überzugehen (Fig. 114, *C*). Ob die Epithelzellen unten ein Loch haben und ob sie wiederum, wie dies in der neuesten Zeit von dem jüngeren Heidenhain behauptet worden ist, mit feinsten Kanälen der Bindegewebskörperchen zusammenhängen, ist nicht ganz entschieden, jedoch sehr wahrscheinlich.

Es ist höchst schwierig, mit Sicherheit über diese feinsten Einrichtungen der Gewebssubstanz zu urtheilen. In der Regel finden wir innerhalb der Zotten das Netz der Blutgefässe etwas unter der Oberfläche (Fig. 114, *A*, *v*, *v*), dagegen in der Axe eine ziemlich weite, stumpf endigende Höhlung, den Anfang des Chylusgefässes, soweit es bis jetzt mit Sicherheit erkennbar ist (Fig. 114, *A*, *c*). An der Peripherie der Zotten hat Brücke eine Lage von Muskeln entdeckt, welche für die Digestion von grosser Bedeutung ist, insofern dadurch ein Heranziehen der Zottenspitze gegen ihre Basis, eine Verkürzung möglich ist, wie man sehr

leicht sehen kann. Wenn man Zotten vom Darme eines eben getödteten Thieres abschneidet, so sieht man unter dem Mikroskop, dass sie sich zusammenziehen, sich runzeln, dicker und kürzer werden (Fig. 114, *B*). Offenbar erfolgt dadurch ein Druck von Aussen nach Innen, welcher die Fortbewegung der Säfte befördert. So weit wäre die Sache ziemlich klar, allein was das noch übrig bleibende Parenchym für einen Bau hat, ist äusserst schwer zu sehen. Ausser der Muskellage bemerkt man noch kleinere Kerne, welche, wie ich schon vor Jahren hervorhob, hin und wieder ziemlich deutlich in feinen zelligen Elementen eingeschlossen sind. Ob aber diese Parenchymzellen unter sich durch ein besonderes Netzwerk anastomosiren, weiss ich nicht zu sagen. Bei der Resorption sieht es aus, als ob das Fett, welches in den Zotten immer weiter nach innen dringt, das ganze Parenchym erfüllte.*) Endlich gelangt es bis zu dem centralen Chylusgefässe, und von hier beginnt der regelmässige Strom des Chylus.

Der ganze Vorgang setzt also eine emulsive Beschaffenheit des Fettes voraus, welches überall in feinster Zertheilung durch die Theile hindurchdringt; in dem regelmässigen Gange sind es so ausserordentlich zarte Partikeln, dass, wenn man frischen, noch warmen Chylus untersucht, man fast nichts von körperlichen Theilen darin erkennen kann.**) Allein jede Störung, welche in dem Resorptionsgeschäfte stattfindet und das Fortrücken hindert, bedingt ein Zusammenfliessen der Fettpartikeln; innerhalb der Gewebe, in welchen die Fett-Retention erfolgt, scheiden sich immer grössere und grössere Fettkörner ab und diese fliessen zu ganz grossen Tropfen zusammen. Solche finden wir in den Epithelialzellen und innerhalb des Zottengewebes, und es kommt vor, dass das Ende der Chylusgefässe sich erweitert, kolbige Anschwellungen bekommt, und dass die Anhäufung von Fett so beträchtlich wird, dass man sie schon mit blossem Auge erkennt.***) Nirgends sieht man sie in einer mehr auffälligen und häufigen

*) Ich habe mich neuerlichst durch die Untersuchung von Querschnitten chylusgefüllter Zotten beim Menschen überzeugt, dass das Fett nicht discret im Parenchym, sondern heerdweise im Innern besonderer kleiner (Zellen?) Räume liegt.

Anm. zur zweiten Auflage.

**) Archiv. I. 152. 162. 262. Beiträge zur exper. Pathol. Heft II. 72. Gesammelte Abhandl. 139.

***) Würzb. Verhandl. IV. 354. Gesammelte Abhandl. 732.

Weise, wie in der Cholera, wo schon 1837 durch Böhm gute Schilderungen dieser Zustände geliefert worden sind. Sie bedeuten nichts Anderes, als die Hemmung des Lymphstromes durch die Respirations- und Circulutionsstörungen (Fig. 114, *D*). Da bekanntlich die Cholera-Anfälle überwiegend häufig in der Digestionsperiode eintreten und mit grossen Hemmungen des Respirationsgeschäftes verlaufen, welche sich im ganzen Venenapparate geltend machen, so müssen sie natürlich auch auf den Chylusstrom zurückwirken. So erklärt sich die colossale Anstauung (Retention) von Fett in den Zotten. Dies ist also, wenn man will, schon ein pathologischer Zustand, aber derselbe beruht nur auf einer vorübergehenden Hemmung und wir haben allen Grund anzunehmen, dass, wenn der Chylusstrom wieder frei wird, auch diese grösseren Fetttropfen allmählig wieder beseitigt werden. Damit kommen wir aber auf andere Gebiete, wo die Grenze der Pathologie sich nur mit grosser Schwierigkeit ziehen lässt. Ein solcher Fall findet sich namentlich an der Leber.

Seit alter Zeit weiss man, dass die Leber dasjenige Organ ist, welches überwiegend leicht in einen Zustand fettiger Degeneration geräth, und schon lange hat man gerade die Kenntniss dieses Zustandes auf dem Wege populärer Experimentation begründet. Die Geschichte der Gänseleberpasteten beweist dies in der angenehmsten Weise, obgleich Herr Lereboullet in Strassburg behauptet, dass die Fettlebern der Gänse physiologische seien, die sich von den pathologischen, welche man nicht esse, sondern nur beobachte, wesentlich unterschieden. Indess muss ich bekennen, dass ich bis jetzt ausser Stande gewesen bin, den Unterschied zwischen physiologischen und pathologischen Fettlebern zu entdecken; ich glaube vielmehr, dass gerade, indem man die Identität beider zulässt, der einzig richtige Gesichtspunkt auch für die pathologische Fettleber gefunden werden kann. Wir kennen nämlich eine Thatsache, welche gleichfalls zuerst von Kölliker beobachtet worden ist, dass nämlich bei saugenden Thieren regelmässig einige Stunden nach der Digestion eine Art von Fettleber physiologisch vorkommt. Wenn man von demselben Wurfe von Thieren die einen hungern, die andern saugen lässt, so haben diejenigen, welche gesogen haben, ein Paar Stunden nachher eine Fettleber, die anderen nicht. Diese erscheint ganz blass, freilich nicht so weiss, wie eine Gänseleber.

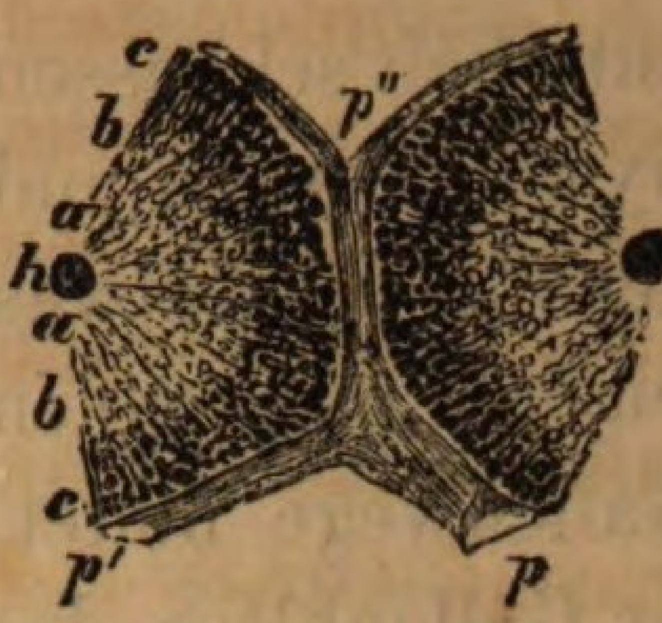
Diese Beobachtung hat mir Gelegenheit gegeben, die Frage von der Beziehung des Fettes zur Leber etwas weiter zu verfolgen, und ich glaube allerdings, dass man mit Bestimmtheit schliessen kann, dass hier ein naher Zusammenhang der physiologischen und pathologischen Formen besteht. Ich fand nämlich*), dass etwas später, als die Leberzellen diese Fettfüllung zeigen, man einen ähnlichen Zustand von Anfüllung im Laufe der Gallenwege findet, und dass sowohl in den Gallengängen, als in der Gallenblase das Epithel dieselben Erscheinungen der Fett-Resorption wahrnehmen lässt, die wir vom Darmepithel kennen. Man braucht also nur das Bild von vorher (Fig. 114) umzukehren: anstatt einer Zotte, an welche das Epithel aussen angelagert ist, denke man sich einen Kanal, welcher innen mit Epithel ausgekleidet ist. Das feine Cylinderepithel in der Gallenblase hat denselben streifigen Saum, wie das im Darm (Fig. 15) und man sieht daran in derselben Weise, dass das Fett von aussen eindringt, gegen die Tiefe weitergeht und nach einiger Zeit in die Wand der Gallenwege übergeht. Ich habe denselben Prozess auch bei jungen saugenden Thieren nach der Digestion verfolgt; man kann sich da leicht überzeugen, dass offenbar das Fett, welches eine Zeit lang in den Leberzellen enthalten ist, von ihnen in die Gallenwege secernirt, hier aber allmählich wieder resorbirt wird und so zum zweiten Male in die Circulation zurückkehrt.

Ein solcher intermediärer Stoffwechsel, wo das Fett vom Darme in das Blut, vom Blute in die Leber, von der Leber in die Galle und von da wieder in Lymph- und Blutgefässe gelangt, welche zum rechten Herzen zurückführen, setzt natürlich auch, wie die Resorption im Darme, voraus, dass die Rückfuhr unter günstigen Verhältnissen erfolgen müsse; tritt irgend eine Störung ein, so wird es eben auch hier eine Retention geben und es werden nach und nach an die Stelle der feinen Körner innerhalb der Zellen grosse Tropfen treten. Das ist aber der Hergang, wie wir ihn in der Fettleber wirklich verfolgen können.

In der Regel bemerkt man, wenn man eine Fettleber studirt, dass das Fett hauptsächlich in derjenigen Zone der Acini abgelagert ist, welche zunächst an die capillare Auflösung der Pfortaderäste anstösst (Fig. 115, *c*, *c*). Wenn man Durchschnitte

*) Archiv. XI. 574.

Fig. 115.



des Organes mit blossem Auge sorgfältig betrachtet, so sieht es an vielen Stellen aus, wie wenn man ein Eichenblatt mit seinen Rippen und Buchten vor sich hätte; hier entspricht die Verbreitung der Pfortaderäste den Rippen, die Fettzone der Substanz des Blattes. Je stärker die Infiltration wird, um so breiter wird die Fettzone, und es gibt Fälle, wo das Fett die ganzen Acini bis zur centralen (intralobulären) Leber-Vene (Fig. 115, *h*) hin erfüllt, und wo jede einzelne Zelle mit Fett vollgestopft ist. In seltenen Fällen kommt es freilich vor, dass wir gerade das Umgekehrte finden, dass das Fett nämlich um die Vena centralis liegt; es sind dies Fälle, welche wahrscheinlich so zu deuten sind, dass das Fett schon in der Ausscheidung begriffen ist und nur die letzten Zellen noch etwas davon zurückhalten. Nur muss man sich hüten, eine Art von fettiger, nekrobiotischer Atrophie, wie sie namentlich bei chronischer Cyanose (Muskatnussleber) vorkommt, damit zu verwechseln.

Betrachten wir nun den Vorgang im Einzelnen, so zeigt sich, dass die Art, wie die Leberzellen sich füllen, genau derjenigen entspricht, wie sich die Epithelzellen im Darme mit Fett erfüllen. Zuerst finden wir ganz zerstreute und zwar ganz kleine Fettkörnchen. Diese werden reichlicher, dichter und nach einiger Zeit grösser; zugleich werden die Zellen grösser, schwellen an und man findet grössere und kleinere Tropfen von Fett in ihnen (Fig. 29, *B*, *b*), bis im höchsten Grade der Anfüllung die Zellen denselben Habitus darbieten, wie die Zellen des Fettgewebes: man sieht fast gar keine Membran und fast nie einen Kern, doch sind sie immer noch vorhanden. Das ist der Zustand, welchen man Fettleber im eigentlichen Sinne des Wortes nennt.

Auch hier haben wir, was wir bei dem Fettgewebe gesehen haben, die Persistenz der Zellen. Es gibt keine Fettleber, in welcher die Zellen zu existiren aufhörten. Immer sind die

Fig. 115. Die aneinander stossenden Hälften zweier Leber-Acini. *p* Ein Ast der Pfortader (von Bindegewebe umgeben), mit Aesten *p' p'*, den Venae interlobulares entsprechend. *h*, *h* Querschnitt der Vena intralobularis s. hepatica. *a* die Zone des Pigmentes, *b* die des Amyloids, *c* die des Fettes. Vergr. 20.

Elemente des Organes vorhanden, nur statt mit gewöhnlicher Inhaltssubstanz, fast ganz mit einem Fetttropfen erfüllt. Es kann kaum zweifelhaft sein, dass sie in diesem Zustande immer noch eine gewisse Masse functionsfähiger Substanz enthalten. Denn bei manchen Thieren, z. B. den Fischen, von denen man den Leberthran gewinnt, geht die Function des Organs vor sich, wenn auch noch so viel Thran in den Zellen enthalten ist. *) Auch beim Menschen finden wir, selbst in dem höchsten Grade der Fettleber, in der Gallenblase noch Galle. Insofern kann man also diese Zustände in Nichts vergleichen mit den nekrobiotischen Zuständen, wie wir sie im Laufe der fettigen Degeneration an so vielen anderen Theilen finden, wo die Elemente zu Grunde gehen. Bei einer fettigen Degeneration im gewöhnlichen Sinne des Wortes treffen wir nachher irgendwo mürbe, erweichte Stellen, wo Fett in freien Tropfen vorkommt, gewissermaassen fettige Abscesse. Es ist daher äusserst wichtig, und ich halte es für die Auffassung dieser Form in hohem Maasse entscheidend, dass in der Fettleber immer eine Persistenz der histologischen Bestandtheile statt hat, und dass, wenn diese Bestandtheile auch noch so sehr mit fremdartigen Stoffen erfüllt sind, sie doch immer noch als Elemente existiren. Daraus resultirt, dass eine Fettleber beseitigt werden kann, dass sie heilbar ist, ohne dass es dazu besonderer Regenerationsprozesse bedarf. Es gehört nur dazu, dass die Bedingungen der Retention beseitigt und die Leberzellen frei von Fett werden. Freilich wissen wir weder das Eine, noch das Andere mit Sicherheit. Wir kennen die Zustände nicht, welche das Fett festhalten, noch die Bedingungen, unter welchen es wieder ausgetrieben werden kann. Indess, wenn man einmal so weit ist, so wird es auch wahrscheinlich möglich sein, die weiteren Thatsachen zu finden. Denn es wäre denkbar, dass einfach die Elasticität der Gewebselemente von Bedeutung wäre, in der Art, dass, wenn die Zellmembranen erschlaffen, sie mit Leichtigkeit mehr Inhalt einlassen und in sich dulden, während bei einer grossen Elasticität der Membranen eher ein Entfernen, ein Auspressen des Inhaltes erfolgen könnte. Auch ist gewiss der Zustand der Circulation von Bedeutung und die Häufigkeit der Fettleber bei

*) Archiv. VII. 563.

chronischen Lungen- und Herzaffectionen ist gewiss nicht wenig dem vergrösserten Drucke zuzuschreiben, unter dem das Venenblut steht.

Doch das sind im Augenblick Nebenfragen; worauf es mir hauptsächlich ankam, das ist der grosse Unterschied, den diese Art von fettiger Degeneration von derjenigen hat, welche wir vorher bei den Muskeln betrachtet haben. Während wir dort zwischen den eigentlichen, specifischen Organbestandtheilen Fettzellen entstehen sahen, welche dem Bindegewebe angehören, so sind es hier die specifischen Drüsenzellen selbst, welche der Sitz des Fettes sind. Auf der anderen Seite liegt der nicht minder grosse Unterschied von den nekrobiotischen Prozessen der fettigen Degeneration, wobei die Elemente als solche verschwinden, auf der Hand. —

Wenden wir uns nun zu der dritten Reihe von fettigen Zuständen, nämlich zu der mit Auflösung der Elemente zusammenfallenden, so finden wir für sie, wie schon erwähnt, in der Secretion der Milch und des Hauttalges die eigentlichen physiologischen Paradigmen. Dass diese beiden Secrete sich unter einander analog verhalten, erklärt sich einfach daraus, dass die Milchdrüse eigentlich nichts weiter ist, als eine colossal entwickelte und eigenthümlich gestaltete Anhäufung von Hautdrüsen (Schmeer- oder Talgdrüsen). Der Entwickelung nach stehen sich beide Reihen vollständig gleich. Beide gehen durch eine progressive Wucherung aus den äusseren Epidermisschichten hervor (S. 37. Fig. 19, *A*). Ebendahin gehören auch die Ohrenschmalzdrüsen und die grossen Achseldrüsen. In allen diesen Fällen entsteht das Fett, welches den Hauptbestandtheil der Milch, wenigstens für die äussere Erscheinung darstellt, und welches den Schmeer liefert, im Innern von Epithelzellen, welche allmälig zu Grunde gehen und das Fett frei werden lassen, während von ihnen selbst kaum etwas erhalten bleibt.

Die Talgdrüsen liegen gewöhnlich seitlich an den Haarbälgen in einiger Tiefe unter der Oberfläche; sie bestehen aus einer gewissen Zahl von kleinen Läppchen, in welche eine Epithellage als Fortsetzung des Rete Malpighii continuirlich hineingeht. Die Zellen dieser Epithellager werden grösser und reichlicher, so dass sie eine fast solide Erfüllung der Drüsensäcke bilden. Alsdann scheidet sich in dem Innern der ältesten (am

Fig. 116.



meisten nach innen gelegenen) Zellen das Fett zuerst in kleinen Partikeln aus, diese werden bald grösser und nach kurzer Zeit sieht man schon nicht mehr deutlich die einzelnen Zellen, sondern nur Zusammenhäufungen grosser Tropfen, welche aus der Drüse in den Haarbalg hervortreten. Lösen wir die Drüse in eine Fläche auf, so würde sich ihr Zellenlager darstellen wie Rete Malpighii und Epidermis, nur dass die ältesten, der Epidermis vergleichbaren Zellen nicht verhornen, sondern durch fettige Metamorphose zu Grunde gehen. Die jüngeren, dem Rete entsprechenden Zellen vermehren sich inzwischen durch immer neue Wucherung. Die Secretion also ist eine rein epitheliale, wie die Samen-Secretion (S. 37).

Dieser Hergang liefert uns zugleich ein genaues Schema für die Milchbildung*). Man braucht sich nur die Gänge mehr verlängert, die End-Acini mehr entwickelt zu denken; der Prozess bleibt im Wesentlichen derselbe: die Zellen wuchern, die

Fig. 117.

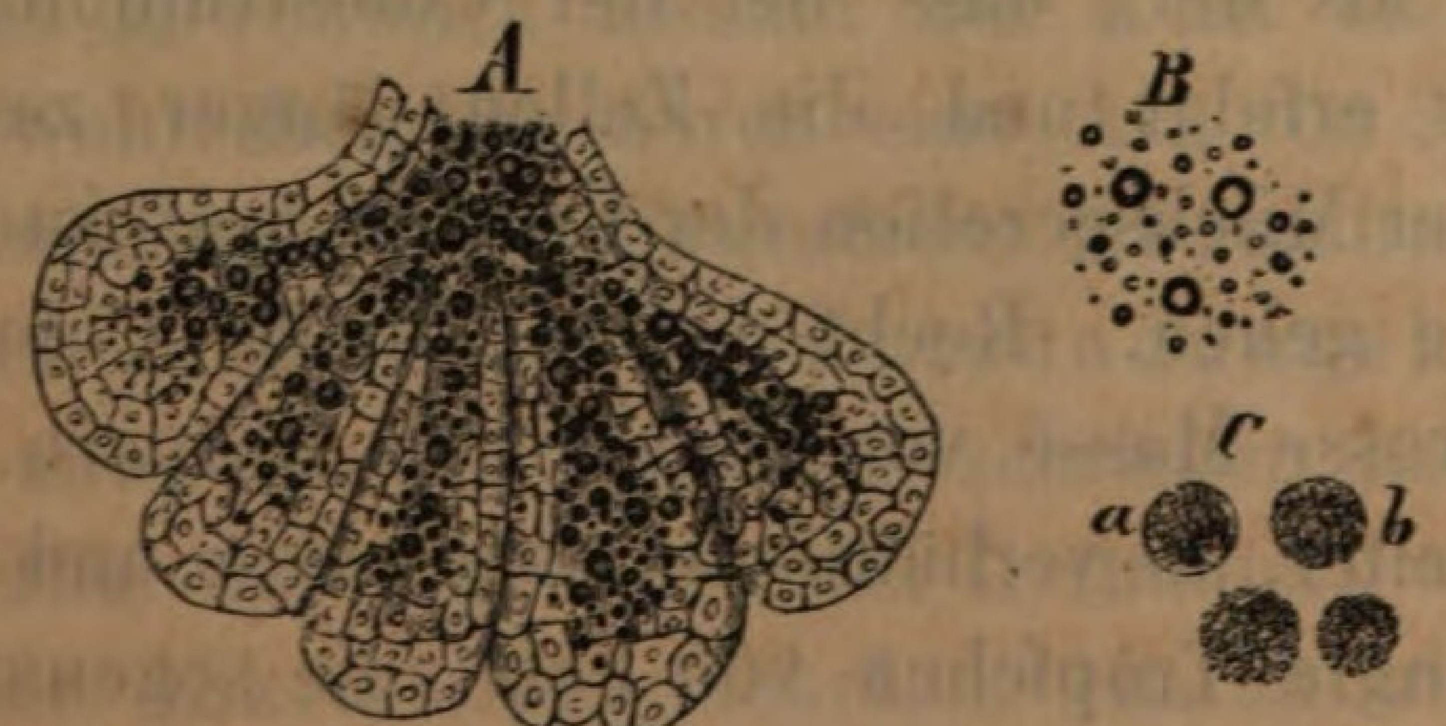


Fig. 116. Haarbalg mit Talgdrüsen von der äusseren Haut. *c* das Haar, *b* die Haarzwiebel, *e*, *e* die von der Epidermis sich in den Haarbalg einsenkenden Zellenschichten. *g*, *g* Talgdrüsen im Act der Schmeerabsonderung: das Secret bei *f* neben dem Haar heraufsteigend und sich ansammelnd. Vergr. 280.

Fig. 117. Milchdrüse in der Lactation und Milch. *A* Drüsenläppchen der Milchdrüse mit der hervorquellenden Milch. *B* Milchkügelchen. *C* Colostrum, *a* deutliche Fettkörnchenzelle, *b* dieselbe mit verschwindendem Kern. Vergr. 280.

*) Archiv. I. 182.

gewucherten Zellen gehen die fettige Metamorphose ein, sie zerfallen und endlich bleibt fast nichts Körperliches von ihnen übrig als Fetttropfen. Am meisten stimmt mit der gewöhnlichen Art der Schmeersecretion die früheste Zeit der Lactation überein, welche das sogenannte Colostrum liefert. Das Colostrumkörperchen (Fig. 117, *C*) ist die noch zusammenhaltende Kugel*), welche aus der fettigen Degeneration einer Epithelialzelle hervorgeht. Die Colostrum- und die Schmeerbildung unterscheiden sich nur dadurch, dass die Fettkörner bei der ersteren kleiner bleiben, und dass, während beim Schmeer sehr bald grosse Tropfen auftreten, beim Colostrum die letzten Zellen, welche noch bemerkt werden, gewöhnlich nur feine Fettkörnchen, ganz dicht gedrängt, enthalten; hierdurch bekommt das ganze Element ein etwas bräunliches Aussehen, obwohl das Fett keine rechte Farbe hat. Das ist das körnige Körperchen (Corps granuleux) von Donné, die Fettkörnchenkugel.

Die Entdeckung der allmäligen Umbildung von Zellen zu Fettkörnchenkugeln haben wir Reinhardt zu verdanken. Allein er scheute sich noch, die wichtige Erfahrung von der Colostrumbildung auf die Geschichte der Milch überhaupt auszudehnen, aus dem Grunde, weil eben in der späteren Zeit der eigentlichen Lactation granulirte Körperchen nicht mehr vorkommen. Es ist aber unzweifelhaft, dass zwischen der früheren Bildung der Colostrumkörper und der späteren Milchbildung kein anderer Unterschied besteht, als der, dass bei der Colostrumbildung der Prozess langsamer erfolgt und die Zellen länger zusammenhalten, während bei der Milchsecretion der Prozess acut ist und die Zellen eher zu Grunde gehen. Recht vollkommenes Colostrum enthält eine überaus grosse Masse von granulirten Körpern, die Milch dagegen nichts weiter, als verhältnissmässig grosse und kleine, durcheinander gemengte Tröpfchen von Fett, die sogenannten Milchkörperchen (Fig. 117, *B*), welche nichts als Fetttropfen sind, die, wie die meisten Fetttropfen, welche in dem thierischen Körper vorkommen, von einer feinen Eiweisshaut, der von Ascherson benannten Haptogenmembran, umschlossen sind. Allein die einzelnen Tropfen (Milchkörperchen) entsprechen den Tropfen, welche wir bei der Schmeerabsonderung antreffen; sie entstehen

*) Archiv. I. 165 Note.

aus der Confluenz der feinen Körnchen, welche bei der Colostrumabsonderung durch eine Zwischenmasse getrennt erscheinen.

Nachdem wir diese physiologischen Typen der Fettmetamorphose besprochen haben, so hat die Darstellung der pathologischen Vorgänge keine Schwierigkeit mehr. Mit Ausnahme ganz weniger Gebilde, wie der rothen Blutkörperchen, der Nervenfasern in den Central-Organen*), können fast alle übrigen zelligen Theile unter gewissen Verhältnissen eine ähnliche Umwandlung erfahren, welche sich genau in derselben Weise darstellt, dass nämlich in dem Zelleninhalte einzelne feinste Fettkörnchen erscheinen, welche reichlicher werden und allmälig den Zellenraum erfüllen, ohne jedoch zu so grossen Tropfen zusammenzufliessen, wie dies bei der Fettinfiltration und den Fettgewebsbildungen der Fall ist. Gewöhnlich tritt in einiger Entfernung vom Kern die Entwickelung von Fettkörnchen zuerst auf; sehr selten beginnt sie vom Kern aus. Das ist die Zelle, welche man seit längerer Zeit Körnchenzelle genannt hat. Dann kommt ein Stadium, wo allerdings noch Kern und Membran zu sehen sind, wo aber die Fettkörnchen so dicht aneinander liegen, wie bei den Colostrumkörperchen; nur an der Stelle, wo der Kern lag, findet sich noch eine kleine Lücke (Fig. 73, *b*). Von diesem Stadium ist ein kleiner Schritt bis zum vollkommenen Untergang der Zelle. Denn in dem Zustande der Körnchenzelle erhält sich niemals eine Zelle längere Zeit; wenn sie einmal in dieses Stadium eingetreten ist, so verschwindet gewöhnlich alsbald der Kern und endlich auch die Membran, wahrscheinlich durch eine Art von Auflösung oder Erweichung. Dann haben wir die einfache Körnchenkugel, oder wie man früher gesagt hat, die Entzündungskugel, welche Gluge zuerst unter diesem Namen beschrieben hat (Fig. 73, *c*).

Gluge verfiel dabei in einen der Irrthümer, wie sie die Anfangsperiode der Mikroskopie mehrfach charakterisiren. Er sah solche Kugeln bei Untersuchung einer Niere im Innern eines Kanals, den er für ein Blutgefäss hielt. Damals, wo die Lehre von der Stase in ihrer vollsten Berechtigung war, stellte er sich vor, dass er ein Gefäss mit stagnirendem Inhalt vor sich habe, in welchem der Inhalt (Blut) zerfalle und die Entzündungskugeln erzeuge. Leider war das Gefäss ein Harnkanälchen, das, was er

*) Archiv. X. 407.

für Theile zerfallender Blutkörperchen ansah, Fett, das, was er Entzündungskugeln nannte, fettig degenerirtes Nierenepithel. Man hätte sich diesen Irrweg in der Geschichte der Stase leicht ersparen können, allein es gab damals wenig Leute, welche wussten, wie Harnkanälchen aussehen und wie sie sich von Gefässen unterscheiden, und so hat es etwas lange gedauert, ehe jene Entzündungstheorie überwunden worden ist.

Gegenwärtig nennen wir das Ding eine Körnchenkugel, und betrachten es als das Stadium der vollendeten Degeneration, wo nicht mehr die Zelle als Zelle erhalten ist, sondern wo bloss noch die rohe Form übrig ist, nach vollständigem Verlust der eigentlich die Zelle constituirenden Theile, d. h. der Membran und des Kernes. Von diesem Zeitpunkt an tritt je nach den äusseren Verhältnissen entweder ein vollständiger Zerfall ein, oder die Theile können sich noch im Zusammenhange erhalten. Handelt es sich nämlich um sehr weiche Theile, in denen von Anfang an viel Flüssigkeit, viel Saft vorhanden ist, so fallen die Körnchen auseinander. Der Zusammenhang, in dem sie sich ursprünglich befanden und Kugeln bildeten, welche durch einen Rest des alten Zelleninhaltes zusammenklebten, löst sich allmälig; die Kugel zerfällt in eine bröcklige Masse, welche oft noch an einzelnen Stellen etwas zusammenhält, aus welcher sich aber ein Fetttropfen nach dem andern ablöst, so dass die schönste Uebereinstimmung mit der Milch besteht.

Sehr schön sieht man diese Vorgänge am Lungenepithel*) bei catarrhalischer Pneumonie, wo zuweilen die Fettmetamorphose so reichlich ist, dass man die Lungen von weisslichen Punkten oder Figuren, einer Art von fettigem Reticulum durchsetzt findet. Diese Stellen bieten eine besonders günstige Gelegenheit dar, den Unterschied der Fettkörnchenzellen (Fig. 73) von anderen Formen der Körnchenzellen kennen zu lernen. Gerade unter den Zellen, welche die Alveolen solcher Lunge erfüllt haben, findet man sehr oft Pigmentzellen, wie sie bei solchen Leuten auch durch den Auswurf in so grosser Menge zu Tage gefördert werden, dass der Auswurf dadurch die bekannten rauchgrauen Flecke bekommt (Fig. 18, *b*). Auf den ersten Blick ist es ziemlich schwierig, einen

*) Beiträge zur experim. Pathol. 1846. Heft II. S. 83. Gesammelte Abhandl. 289. Archiv. I. 145. 461.

Unterschied zwischen Fettkörnchen- und Pigment-Zellen zu machen, insofern in beiden Fällen scheinbar dasselbe Bild vorliegt. In beiden Fällen sieht man runde, mit kleinen dunklen Körnchen gefüllte und auch im Ganzen dunkel erscheinende Kugeln. Denn auch bei der Fettmetamorphose erscheinen die veränderten Zellen als gelbbraune Körperchen, aber ihre einzelnen Theilchen besitzen keine positive Farbe und das bräunliche Aussehen ist nur ein Interferenzphänomen. Die Pigmentkörnchenzellen dagegen enthalten unzweifelhaften braunen, grauen oder schwarzen Farbstoff.

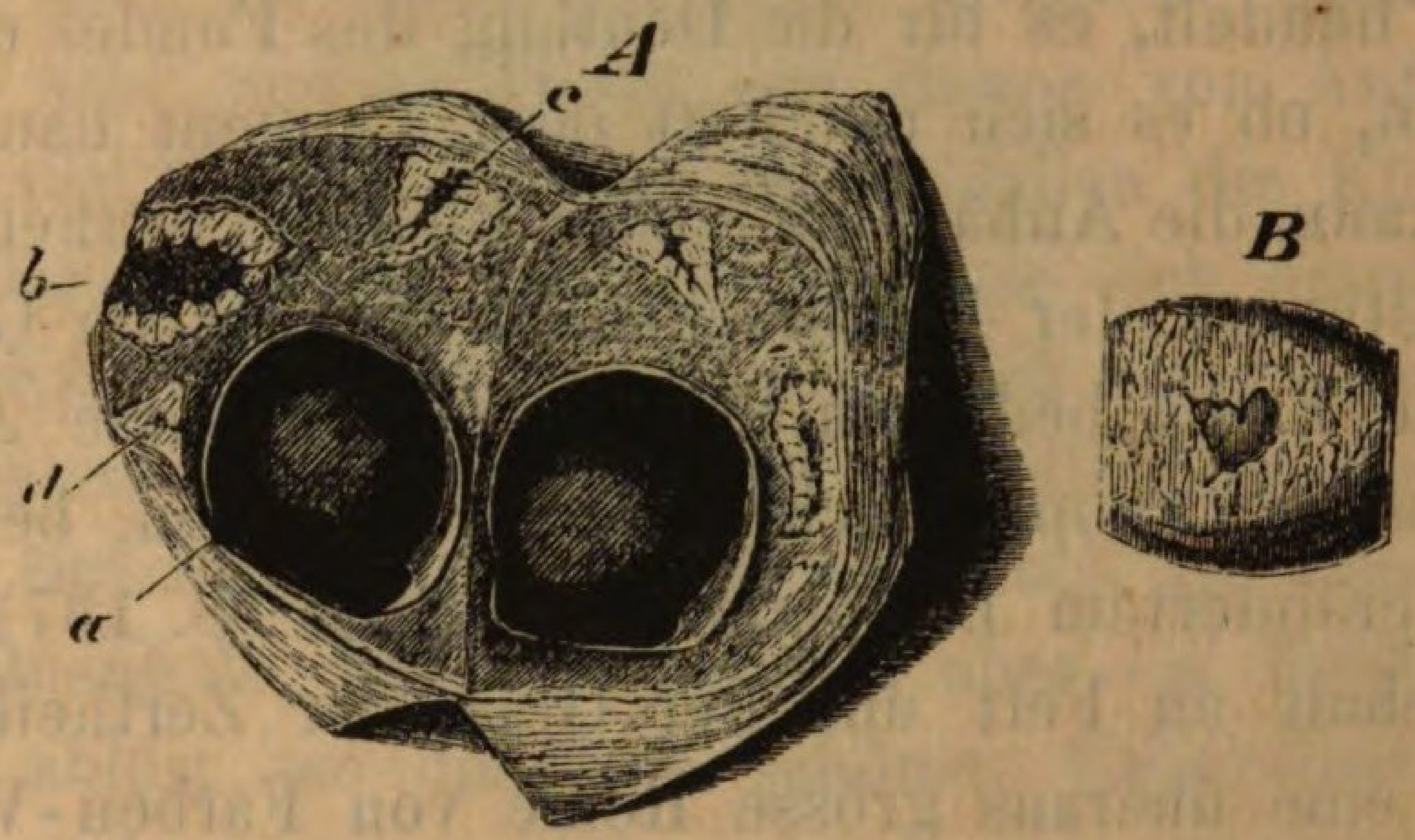
Die Unterscheidung der gewöhnlichen Körnchenzellen, womit man immer Fettkörnchenzellen meint, ist aber sehr wesentlich, da wir auch an anderen Punkten, z. B. am Gehirn, beide Arten von Körnchenzellen, Fett und Pigment haltende, nebeneinander finden, und, wenn es sich um die Veränderung kleinerer Stellen des Gehirns handelt, es für die Deutung des Fundes entscheidend ist, zu wissen, ob es sich um Fett oder Pigment handelt. Auch am Gehirn kann die Anhäufung vieler kleiner Fetttheilchen durch die Vervielfältigung der lichtbrechenden Punkte im Grossen eine intensiv gelbe Farbe bedingen und so eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Aussehen apoplektischer Stellen erzeugen, bei denen die Farbe von verändertem Blutpigment abhängt (S. 137). Der verschiedene Gehalt an Fett und der Grad der Zertheilung desselben erzeugt eine überaus grosse Reihe von Farben-Verschiedenheiten, welche sich endlich auch für die gröbere Anschauung sehr deutlich zu erkennen geben, so dass, je feiner und dichter gelagert die fettigen Theile sind, um so mehr auch für das blosse Auge ein rein gelbes oder bräunlich-gelbes Aussehen erzeugt werden kann. Was wir gelbe Hirnerweichung nennen, ist eben nichts weiter, als eine Form der Fettmetamorphose, wo das gelbe Aussehen der Heerde durch die Anhäufung eines feinkörnigen Fettes bedingt ist.*) Sobald dieses entfernt wird, so verschwindet auch die Farbe, obgleich das extrahirte Fett gar nicht so gefärbt ist, wie die Stelle, von wo es herstammt. Die Lichtbrechung zwischen den kleinsten Partikeln ist die Hauptbedingung für dieses Farbenphänomen.

Besonders ausgezeichnet ist diese Färbung an dem Corpus

*) Archiv. I. 147. 323. 355. 358. 454. X. 407.

luteum des Eierstocks*). Ich führe es hauptsächlich deshalb an, weil man daran ersehen kann, wie grob sich die Fettmetamorphose für die äussere Anschauung darstellen kann. Macht man einen Schnitt in das Ovarium senkrecht von der Oberfläche hinein an der Stelle, wo eine kleine Prominenz und eine kleine Zerreissung der Albuginea den Ort bezeichnen, wo der Follikel geborsten und das Ovulum ausgetreten ist (Fig. 118, *B*), so sieht man, wenn das Corpus luteum frisch ist, um einen rothen Klumpen die sehr breite, gelbweisse Schicht (Fig. 118, *A*, *a*), von welcher der Körper seinen Namen hat. Bei einem puerperalen Corpus luteum hat diese Schicht eine sehr grosse Dicke und eine mehr gelbröthliche Farbe; bei dem menstrualen ist sie schmäler und nach innen sehr scharf abgesetzt gegen den frisch extravasirten Inhalt, welcher das durch den Austritt des Eichens entleerte Bläschen

Fig. 118.



gefüllt hat. Diese innere rothe Masse ist ganz und gar Thrombus, Blutgerinnsel. Die äussere Schicht dagegen besteht wesentlich aus fettig degenerirten Elementen und die gelbe Farbe, welche sie besitzt, ist bedingt durch die Brechung des Lichtes, welche die vielen kleinen Partikelchen des Fettes hervorbringen. Auch dies ist kein eigentliches Pigment, sondern eine Interferenzfarbe.

Es versteht sich dabei von selbst, dass an jedem Punkte,

Fig. 118. Bildung des Corpus luteum im menschlichen Eierstock. *A* Durchschnitt des Eierstockes: *a* frisch geplatzter und mit geronnenem Blut (Extravasat, Thrombus) gefüllter Follikel, an dessen Umfange die dünne gelbe Schicht liegt; *b* ein schon gefalteter, mit verkleinertem Thrombus und verdickter Wand versehener, früher geborstener Follikel; *c*, *d* noch weiter vorgerückte Rückbildung. *B* Aeussere Oberfläche des Eierstockes mit der frischen Rupturstelle des Follikels, aus dessen Höhle der Thrombus hervorsieht. Natürliche Grösse.

*) Archiv. I. 411. 446.

wo die fettige Degeneration einen hohen Grad erreicht, zugleich eine grosse Opacität sich einstellen wird. Durchsichtige Theile werden ganz undurchsichtig, wenn sie fettig entarten; das sieht man am besten an der Hornhaut, deren fettige Trübung im Arcus senilis so stark werden kann, dass eine ganz undurchsichtige Zone entsteht.*) Selbst an solchen Organen, wo die Theile von vornherein nicht durchsichtig, sondern nur durchscheinend waren, tritt in dem Maasse, als der Prozess der fettigen Degeneration vorrückt, eine vollkommene Trübung ein.

Betrachtet man eine Niere im Stadium der fettigen Degeration, z. B. im Beginne der Atrophie, welche im Laufe des Morbus Brightii eintritt, so findet man die gewundenen Harnkanälchen der Rinde sehr vergrössert und ihr Epithel insgesammt fettig degenerirt, so dass man innerhalb der Kanälchen oft gar nichts weiter erkennt, als eine dicht gedrängte Masse von Fettkörnern. Wenn man jedoch sehr vorsichtig mikroskopische Schnitte anfertigt, so sieht man im Anfang die Fettkörnchen noch in einzelnen Gruppen (als Körnchenzellen oder Körnchenkugeln, Fig. 105); unter geringem Druck zerstreut sich aber die Masse so, dass das ganze Harnkanälchen mit einem fein emulsiven Inhalte gleichmässig erfüllt wird. Schon vom blossen Auge vermag man ganz bestimmt die Veränderung zu erkennen; wenn man einmal gewöhnt ist, solche feinere Zustände genauer zu sondern, so hat es gar keine Schwierigkeit, einer Niere es anzusehen, ob eine Veränderung ihres Epithels und zwar in dieser bestimmten Art vorhanden ist. Denn es gibt gar keine Form der Veränderung, welche damit verglichen werden könnte. Betrachtet man die Oberfläche der Niere, so wird man wahrnehmen, dass in dem mehr grau durchscheinenden Grundgewebe, aus welchem die Stellulae Verheynii (corticalen Venen) hervortreten, kleine trübe gelbliche Flecke in der verschiedensten Weise zerstreut sind, meist nicht als eigentliche Punkte, sondern mehr als kurze Bogenabschnitte. Das sind immer Theile von Harnkanälchenwindungen, welche an die Oberfläche treten. Diese gelblichen, opak erscheinenden Windungen entsprechen fettig degenerirten Harnkanälchen, oder genauer gesagt, mit fettig degenerirtem Epithel erfüllten Harnkanälchen. Vergleicht man den Durchschnitt mit der Oberfläche, so

*) Archiv. IV. 288.

so sieht man auch an ihm sehr bestimmt, wie durch die ganze Rinde dieselbe Zeichnung in der Richtung von der Peripherie bis zur Marksubstanz fortgeht und in ziemlich regelmässigen Abständen von einander die einzelnen Kegel der Rindensubstanz umsäumt. Unter dem Mikroskop unterscheidet man in Schnitten, aus der Nähe der Oberfläche und parallel mit derselben genommen, sehr leicht die fettig degenerirten Kanäle von den mehr normalen Kanälen und von den oft unversehrten Glomerulis. Bei schwächerer Vergrösserung und bei durchfallendem Lichte erscheinen die Malpighischen Knäule als grosse, helle, kuglige Gebilde, während die degenerirten gewundenen Harnkanälchen, welche sich mannigfaltig verschlingen, sich durch ihr trübes, schattiges Aussehen sowohl vor ihnen, als vor den gestreckten, mehr hellen und durchscheinenden Kanälchen auszeichnen.

Zugleich ist an einem solchen Object sehr schön zu sehen, was übrigens an allen fettig degenerirten Theilen vorkommt, dass an allen Stellen, wo wir bei auffallendem Lichte und bei der gewöhnlichen Betrachtung mit blossem Auge weissliche, gelbliche oder gelbbräunliche Theile sehen, bei durchfallendem Lichte, wie wir es meistens bei den Mikroskopen und besonders bei stärkerer Vergrösserung anwenden, entweder schwarze oder schwarzbräunliche oder wenigstens sehr dunkle, von scharfen Schatten umgebene Theile erscheinen. Eine Körnchenkugel, die, wenn sie mit mehreren anderen zusammenliegt, für das blosse Auge eine weisse Trübung bedingt, wird bei durchfallendem Lichte ein fast schwarzes oder doch bräunliches Aussehen darbieten. —

Das ist der gewöhnliche Modus, in welchem der Zerfall fast aller der Theile stattfindet, welche wesentlich aus Zellen bestehen und welche von Natur viel Flüssigkeit enthalten, z. B. unter den bekannten pathologischen Producten der Eiter (S. 171, Fig. 73). Es entsteht ein milchiger Detritus, der resorptionsfähig ist. Sind dagegen die Theile an sich mehr starr, so dass eine Bewegung und ein Verschieben der Fettmasse weniger leicht vor sich gehen kann, so bleibt das Fett zuweilen in der Form des früheren Elementes liegen, bis es auf irgend eine Weise entfernt wird.

So verhält es sich bei der Fettmetamorphose der Muskeln. Betrachtet man ein so degenerirtes Herz, so bemerkt man schon vom blossen Auge gewisse Veränderungen, nämlich eine Verfärbung der Substanz, welche nicht mehr die rothe Fleisch-

farbe hat, sondern blassgelb aussieht. Sehr häufig erkennt man namentlich an den Papillarmuskeln in der Richtung der Primitivbündel kurze, gelbliche, fast geflechtartig aneinander stossende, die Richtung der Muskelbündel kreuzende Striche, die gegen die röthliche Farbe des eigentlichen Muskelfleisches stark abstechen. Das ist die ausgemachte Form der eigentlichen Fett-Metamorphose der wirklichen Muskelsubstanz des Herzens, die sich ganz wesentlich von der Obesität des Herzens unterscheidet, wo dasselbe mit interstitiellem Fett überladen wird und an einzelnen Stellen das Fettgewebe seine Wände so durchsetzt, dass man kaum noch Muskelmasse wahrnimmt. Zwischen beiden Zuständen besteht der erhebliche Unterschied, dass im ersteren Falle die Züge von wirksamer Substanz (Muskelfasern) durch Stellen unterbrochen werden, welche offenbar für die Action nicht mehr brauchbar sind, während im letzteren Falle die träge Masse des Fettes sich nur zwischen die wirksamen Bestandtheile einschiebt und sie mechanisch hindert.

Fig. 119.



Etwas anders gestaltet sich das Verhältniss bei Verkrümmungen. Ich erwähne die Muskelverhältnisse eines Mannes mit Kypho-Skoliose. Hier fand sich der Longissimus dorsi an der Stelle, wo er über die Biegung hinweglief, in eine platte dünne, blassgelbliche Masse umgewandelt. An einer Stelle war er bis auf eine membranöse Lage geschwunden und das rothe Aussehen fehlte ganz und gar; nach unten hin dagegen war der Muskel vielmehr aus rothen und gelben Längsstreifen abwechselnd zusammengesetzt. Letzteres Aussehen zeigen die meisten von den fettig degenerirten Muskeln, welche wir bei Verkrümmungen der Glieder finden, z. B. bei Klumpbildungen an den unteren Extremitäten. Hier ergibt sich in der Regel, dass, entsprechend den gelben Streifen, nicht bloss eine wirkliche Umänderung der Muskelsubstanz besteht, sondern dass auch fast constant gleichzeitig eine interstitielle Entwickelung von Fett stattgefunden hat, wel-

Fig. 119. Fettmetamorphose des Herzfleisches in ihren verschiedenen Stadien. Vergr. 300.

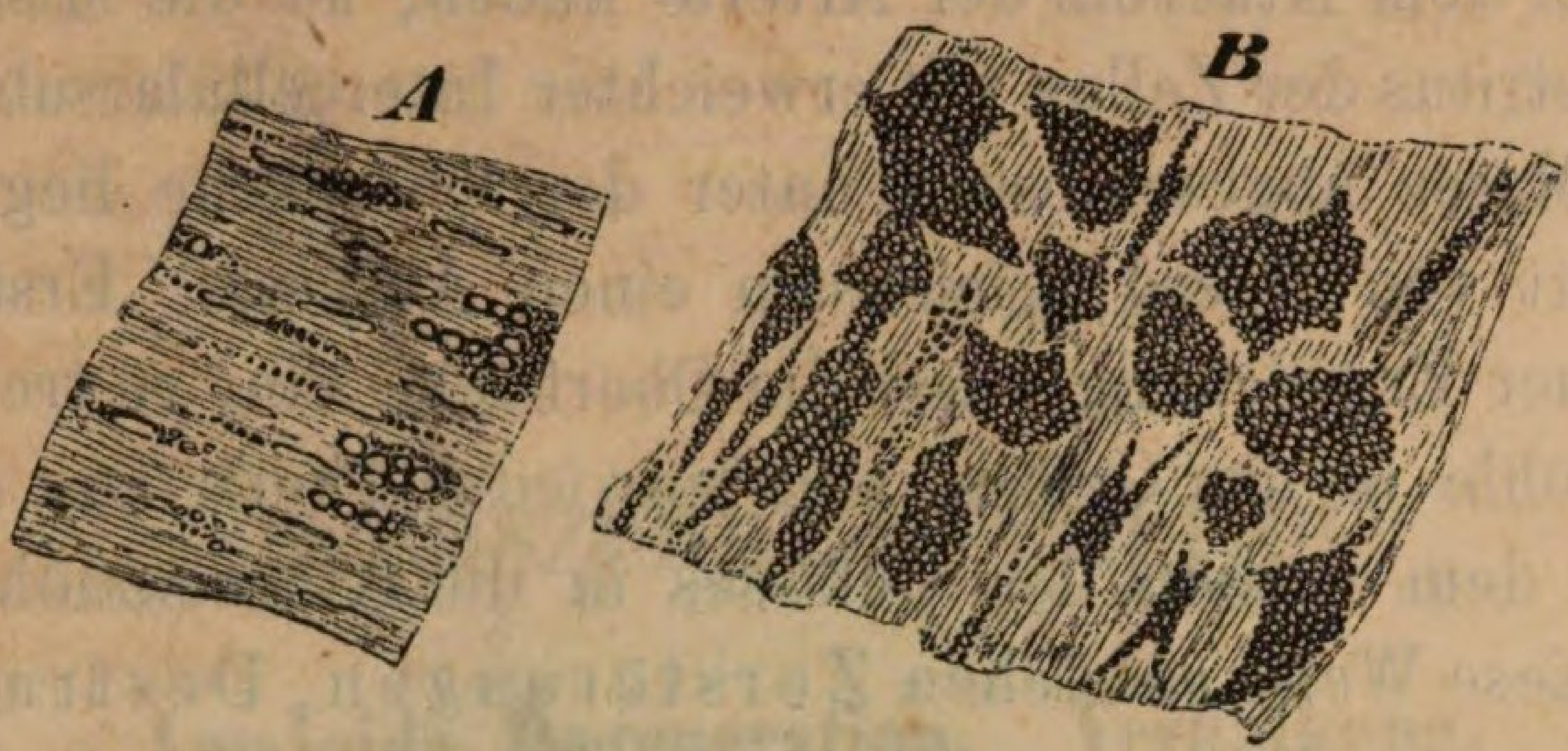
ches in Reihen zwischen den Primitivbündeln liegt und dadurch eine für das blosse Auge gelbliche Streifung erzeugt, welche der rothen Streifung des eigentlichen Muskelfleisches sehr ähnlich ist. Es verhält sich dabei genau so, wie in dem früheren Fall (S. 303, Fig. 113), wo wir zwischen je zwei Primitivbündeln eine Reihe von Fettzellen trafen; das Gelbe, was man dort sehen konnte, war nicht veränderte Muskelsubstanz, sondern die Fettmasse, welche zwischen die Muskelsubstanz hineingewachsen war. Neben solchem interstitiellem Fettgewebe besteht aber in dem vorliegenden Falle eine parenchymatöse Degeneration der eigentlichen Substanz: es ist auch das Muskelfleisch selbst fettig entartet. Diese Combination ist jedoch nur an den unteren Theilen des Muskels zu sehen, während der Abschnitt, welcher unmittelbar an der stärksten Ausbiegung des Brustkorbes lag und die grösste Spannung erduldet hatte, vom blossen Auge gar kein Muskelfleisch mehr erkennen lässt. Mikroskopisch findet man hier dicht neben einzelnen Muskelfasern, welche noch deutlich quer gestreift sind, andere, welche stark mit Fett gefüllt sind.

Die Fettmetamorphose des Muskelfleisches erscheint also unter zwei Formen: in der einen Form wird der Muskel in dem Verlaufe seiner Primitivbündel durch degenerirte Stellen unterbrochen, so dass also dasselbe Primitivbündel, indem es weitergeht, bald degenerirt ist, bald sich in seiner Integrität erhalten hat; in der anderen Form dagegen folgt die Veränderung dem Primitivbündel, welches in seiner ganzen Ausdehnung die Veränderung eingeht, und hier können demnach normale und degenerirte Bündel neben einander liegen, miteinander abwechseln. —

Auch an der Wand der Arterien findet sich eine Fettmetamorphose. Diese kommt zuweilen an den Faserzellen der Muskelhaut vor (Fig. 120, *A*) und sie hat in diesem Falle eine grosse Bedeutung für die Bildung von Erweiterungen und Zerreissungen der Gefässe. Aber noch häufiger ist sie an der Intima (Fig. 120 *B*). An der Aorta, der Carotis, den Hirnarterien sieht man oft mit blossem Auge Veränderungen der inneren Haut in der Art, dass kleine weissliche oder gelbliche Flecke von rundlicher oder eckiger Gestalt, manchmal mehr zusammenhängend, über die Fläche etwas hervortreten. Schneidet man an solchen Stellen ein, so findet man, dass die Veränderung ganz oberflächlich ist, in der in-

nersten Schicht der Intima liegt und mit dem eigentlich atheromatösen Zustande nicht verwechselt werden darf. Nimmt man eine solche Stelle heraus, so ergibt sich, dass eine Fettmetamorphose der Bindegewebs-Elemente der Intima stattgefunden hat,

Fig. 120.



und da diese Bindegewebs-Elemente ästige Zellen sind, so bekommen wir hier nicht die gewöhnliche Form der Körnchenzellen, sondern oft sehr lange, feine, an einzelnen Stellen spindel- oder sternförmig anschwellende Gebilde, in welchen das Fett perlschnurartig aufgehäuft liegt, während dazwischen noch intacte Intercellularsubstanz sich befindet. Die zelligen Elemente des Bindegewebes gehen hier in ihrer Totalität die Veränderung ein. Später erweicht auch die Zwischenmasse, die zelligen Theile fallen auseinander, der Blutstrom reisst die Fettpartikelchen mit sich. So entsteht an der Oberfläche des Gefässes eine Reihe unebener Stellen, welche so lange, als der Prozess fortschreitet, anschwellen, später usurirt werden und leicht sammetartig aussehen, ohne dass es ein Geschwür im eigentlichen Sinne des Wortes gibt. Es ist dies eine besondere Form der fettigen Usur*), welche an vielen Theilen vorkommt, so an den Gelenkknorpeln, selbst an der Oberfläche der Schleimhäute, z. B. des Magens (Fox).

Diese oberflächliche, zur einfachen Usur führende Veränderung unterscheidet sich wesentlich von der sogenannten atheromatösen Degeneration. Denn bei dieser tritt ein ähnlicher Vorgang der Fettmetamorphose in der Tiefe ein: die tiefsten Lagen der

Fig. 120. Fettige Degeneration an Hirnarterien. *A* Fettmetamorphose der Muskelzellen in der Ringfaserhaut. *B* Bildung von Fettkörnchenzellen in den Bindegewebskörperchen der Intima. Vergr. 300.

*) Gesammelte Abhandl. 494. 503.

Intima gerathen zuerst in die Fettmetamorphose, und erst zuletzt wird die Oberfläche erreicht. Mit eintretender Erweichung der Grundsubstanz entsteht der atheromatöse Heerd, der eine breiige Masse enthält, ähnlich dem Atherom der äusseren Haut, wo die Vermischung von Schmeer mit Epidermis einen Brei abgibt. Was wir an dem Atherom der Arterie finden, ist die Mischung des fettigen Detritus der Zellen mit erweichter Intercellularsubstanz, und da diese Masse abgeschlossen unter der Oberfläche liegt, so gibt es eine Art von Heerd, gleichsam einen Abscess. Erst bei vorgeschrittener Erweichung reisst die Oberfläche ein, es treten Theile aus der Höhle in das Gefäss, und hinwieder Theile aus dem Blute gehen aus dem Lumen des Gefässes in die Atheromhöhle hinein.

Auf diese Weise entstehen Zerstörungen, Destructionen, in letzter Instanz das atheromatöse Geschwür: ein Geschwür, welches den gewöhnlichen Arten von Ulceration sehr nahe steht, aber eben nur der fettigen Metamorphose seine Entstehung verdankt. Es ist ein Product des Heerdes, allein es enthält nichts mehr von geformten Elementartheilen. Cholestearin kann sich freilich noch abscheiden, aber wir haben es recht eigentlich mit einem zerstörenden und ulcerirenden Vorgange zu thun. Nur in solchen Theilen, wo, wie in der Milchdrüse, in den Schmeerdrüsen, neue Elemente nachwachsen, kann der Prozess der Fettmetamorphose längere Zeit bestehen, ohne zu einem vernichtenden Gesammtresultate zu führen. Die einzelnen Zellen gehen aber auch darunter und lösen sich auf, wie bei der eigentlichen fettigen Degeneration der pathologischen Processe.

Sechszehntes Capitel.

Amyloide Degeneration. Verkalkung.

Die amyloide (speckige oder wächserne) Degeneration. Verschiedene Natur der Amyloidsubstanzen: Glycogen (Leber), geschichtete Amyloidkörper (Hirn, Prostata) und eigentliche Amyloid-Entartung. Verlauf der letzteren. Beginn der Erkrankung an den feinen Arterien. Wachsleber. Knorpel. Dyscrasischer (constitutioneller) Charakter der Krankheit: functionelle Störungen. Darm. Niere: die drei Formen der Bright'schen Krankheit (amyloide Degeneration, parenchymatöse und interstitielle Nephritis). Lymphdrüsen: consecutive Anämie. Gang der Erkrankung. Beziehung zu Knochenkrankheiten und Syphilis.

Verkalkung. Unterschied von Verknöcherung. Verkalkung der Arterien, des Bindegewebes, der Knorpel. Concentrisch geschichtete Kalkkörper (Concretionen). Versteinerung: Lithopädion.

Unter den passiven Prozessen, welche zur Degeneration und damit zur Verminderung der Functionsfähigkeit führen, stehen, wie wir oben hervorgehoben, die nekrobiotischen, mehr oder weniger erweichenden, bei welchen ein Theil der Gewebselemente ganz verschwindet, aufgelöst wird, denjenigen gegenüber, bei welchen bald für das blosse Auge und das Tastgefühl, bald bloss für das bewaffnete Auge eine Verdichtung, eine Induration, eine Vermehrung der festen Bestandtheile des leidenden Organs stattfindet. Unsere Kenntniss in dieser Richtung ist gerade in neuerer Zeit sehr wesentlich vermehrt worden, insofern ein Prozess, dessen Natur früher theils ganz unklar, theils nur wenig untersucht war, mehr und mehr unseren Untersuchungen zugänglich geworden ist, so dass er schon jetzt ein wichtiges Gebiet der Pathologie der cachektischen Zustände ausmacht. Es ist dies der von Einigen als speckig, von Anderen als wächsern bezeich-

nete Zustand, dem ich den Namen des amyloiden beigelegt habe.

Die Bezeichnung der speckigen Veränderung ist hauptsächlich durch die Wiener Schule wieder mehr in Gebrauch gekommen. Denn sie ist nicht in neuerer Zeit erst erfunden worden; im Gegentheil, der Ausdruck ist als Bezeichnung für ein festes, derbes, gleichmässiges Aussehen der Theile in der Medicin ziemlich alt. Wir finden ihn seit Jahrhunderten, und Speckgewülste haben noch in der Neuzeit ihre Rolle gespielt. Allein der Ausdruck der speckigen Veränderung, wie er jetzt gebraucht wird, hat weder mit dem Alterthum, noch mit der Geschwulstlehre, noch überhaupt mit Neubildung von Gewebsbestandtheilen etwas zu thun; er bezieht sich vielmehr auf gewisse Veränderungen oder Degenerationen von Organen, welche die Alten, die, wie ich glaube, bessere Speckkenner waren, als die jetzigen Wiener, schwerlich mit einem solchen Namen belegt haben würden. Das Aussehen solcher Organe nämlich, welche nach Wiener Anschauung speckig aussehen sollen, gleicht nach nördlichen Begriffen vielmehr dem Wachs. Daher habe ich schon seit langer Zeit, wie die Edinburger Schule, den Ausdruck der wächsernen Veränderung dafür gebraucht. Sieht man eine Leber oder eine Lymphdrüse in recht ausgeprägten Zuständen dieser Art an, so ist das, was am meisten für das blosse Auge auffällt, das blasse, durchscheinende, aber zugleich matte Aussehen, welches die Schnittflächen darbieten; die natürliche Farbe der Theile ist mehr oder weniger verloren, so dass ein Anfangs mehr graues, später vollkommen farbloses Material die Theile zu erfüllen scheint. Die durchscheinende Beschaffenheit, welche das Gewebe hat, lässt indess das Roth der Gefässe und die natürliche Färbung der Nachbartheile durchschimmern, so dass die veränderten Stellen in einzelnen Organen mehr gelblich, röthlich oder bräunlich aussehen. Es ist dies aber nicht eine der abgelagerten Substanz zukommende, sondern nur eine durch sie hindurchschimmernde Farbe. Zugleich pflegen sich die betroffenen Organe zu vergrössern und sowohl absolut, als specifisch schwerer zu werden. Auf Durchschnitten sehen manche von ihnen so matt aus und zugleich sind sie so dicht, dass ihr Aussehen an dasjenige von gekochten oder geräucherten Theilen erinnert.

Die ersten Anhaltspunkte für die genauere Deutung der Sub-

stanz, welche man früher bald für eine eigenthümliche Fettmasse, bald für Eiweiss oder Fibrin, bald endlich für eine colloide Substanz nahm, wurden durch die Anwendung des Jods auf die thierischen Gewebe gewonnen. Noch in demselben Jahre (1853), in dem ich die eigenthümliche Jodreaction an den Corpora amylacea der Nervenapparate, welche ich früher schilderte (S. 260), entdeckt hatte, stiess ich auf ein neues Organ, nämlich die Milz und zwar auf einen Zustand derselben, in welchem ihre Follikel in ihrer Totalität in eine blasse, durchscheinende, wachsartige Masse umgewandelt waren. Ich nannte diesen Zustand wegen des eigenthümlichen, an gekochten Sago erinnernden Aussehens der entarteten Follikel Sagomilz. Auch hier fand sich eine Substanz, welche sowohl durch Jod für sich, als durch Jod und Schwefelsäure eine pflanzlichen Stärke- und Cellulose-Bildungen analoge Reaction ergab. Und hier war dieses Vorkommen noch viel mehr interessant, da es sich um eine unzweifelhaft krankhafte Erscheinung handelte, von der ich schon durch frühere Erfahrungen wusste, dass sie mit Zuständen der Kachexie, mit Erkrankungen der Leber und Nieren verbunden war. *)

Bald nachher hat Meckel seine Untersuchungen über die „Speckkrankheit" mitgetheilt, welche das Vorkommen dieser Substanz namentlich in der Niere, der Leber und dem Darme schilderten. Ja es stellte sich bald heraus, dass ein solcher Stoff bei der Erkrankung der verschiedensten thierischen Theile, in den Lymphdrüsen, in der ganzen Ausdehnung des Digestionstractus, an den Schleimhäuten der Harnorgane, endlich sogar in der Substanz der Muskelapparate, im Herzen, im Uterus, sowie im Innern von Knorpeln vorkommen kann, so dass es im Augenblicke wenige Theile des Körpers gibt, von denen wir nicht schon wüssten, dass sie in diese eigenthümliche Veränderung gerathen können**).

Betrachtet man die Substanzen im Thierkörper, welche Jodreaction geben, genauer, so scheint es, dass mehrere verwandte, aber nicht identische Körper unterschieden werden müssen. Zuerst nämlich der von Bernard in der Leber und anderen, na-

*) Archiv. VI. 268. Gaz. hebdom. de méd. et de chirurg. 1853. p. 161. (Sitzung der Acad. des sc. vom 5. Dec. 1853.)

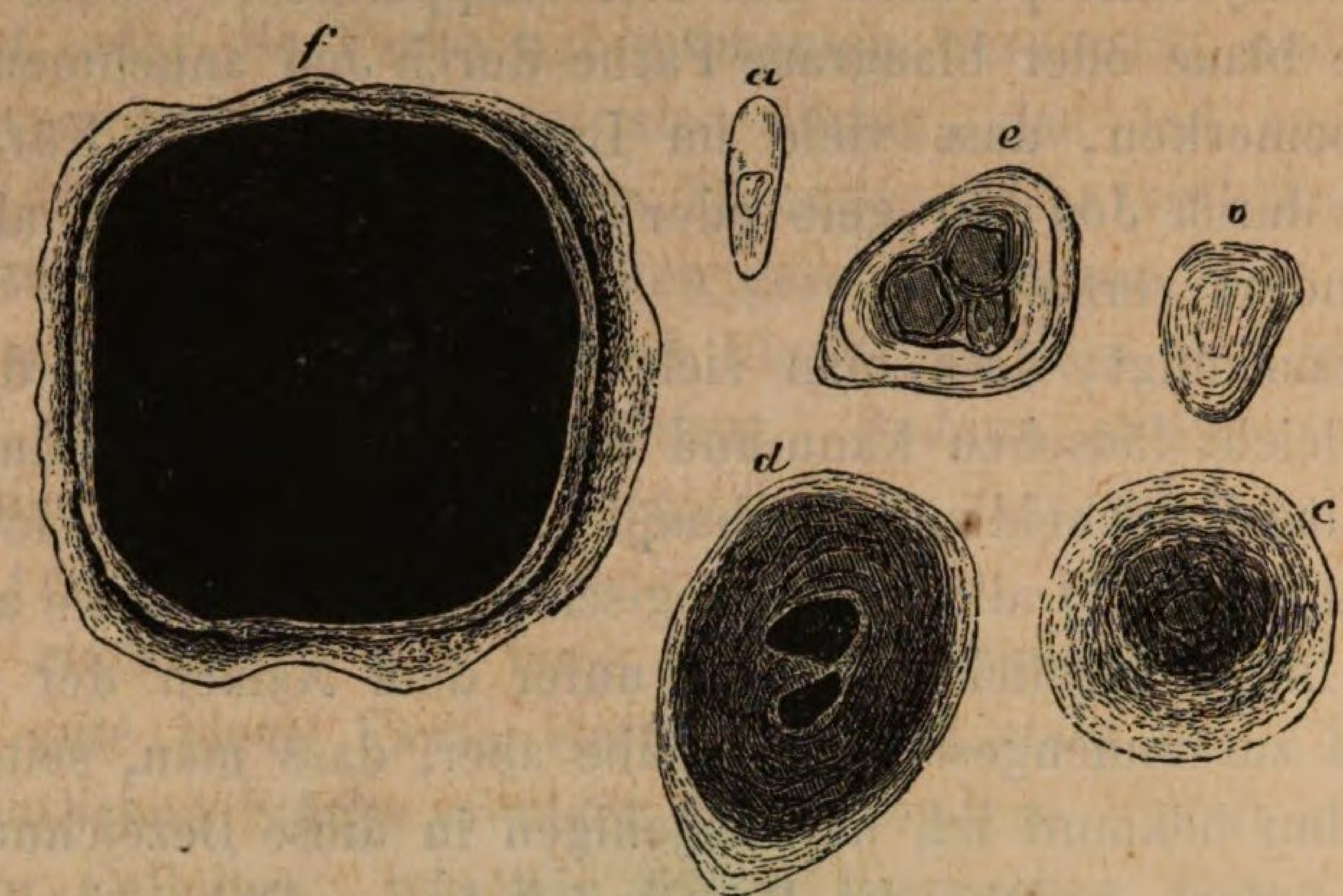
**) Archiv. VI. 416. VIII. 140. 364. XI. 188. XIV. 187. Würzb. Verhandl. VII. 222.

mentlich embryonalen Geweben aufgefundene Stoff, welcher so leicht in Zucker übergeht und welcher den Namen Glycogen oder Zoamylon erhalten hat. Dieser gibt mit Jodlösungen eine eigenthümliche weinrothe Färbung, die durch Schwefelsäure dunkelt, aber nicht in blau übergeht. Beim Erwachsenen finde ich eine solche Substanz nur selten, z. B. in dem Epithel des Urogenital-Apparates.

Ganz verschieden davon sind die Körper, welche mehr der eigentlichen Stärke (Amylon) der Pflanzen analog sind und auch in der Form mit den pflanzlichen Stärkekörnern eine überraschende Aehnlichkeit darbieten, indem sie mehr oder weniger rundliche oder ovale, concentrisch geschichtete Bildungen darstellen. In diese Reihe gehören vor Allen die Corpora amylacea des Nervenapparates (Fig. 94.) Diese bleiben immer mikroskopische Gebilde. In anderen Organen kommen jedoch geschichtete Amyloide von sehr beträchtlicher Grösse vor; ihr Durchmesser kann so erheblich werden, dass man sie vom blossen Auge nicht nur deutlich, sondern auch leicht erkennen kann. Dahin gehört namentlich ein Theil der geschichteten Körper, wie sie fast bei jedem erwachsenen Mann in der Prostata sich finden, wo sie unter Umständen so sehr anwachsen, dass sie die sogenannten Prostata-Concretionen bilden. Ebenso sind hierher zu zählen die seltenen, ähnlich gebildeten Körper, welche zuerst Friedreich in manchen Zuständen der Lunge nachgewiesen hat.

In der Prostata wechseln diese Körper von ganz kleinen, einfachen, gleichmässig aussehenden Gebilden bis zu hanfkorngrossen Klumpen, an denen wir stets eine successive Reihe sehr zahlreicher Schichtungen sehen. Gerade so, wie die kleinen Amyloidkörperchen des Nervenapparates häufig zu zweien zusammengesetzt sind, Zwillingsbildungen darstellen, so kommt es auch hier sehr häufig vor, dass um getrennte Centren eine gemeinschaftliche Umhüllung stattfindet (Fig. 121., *d*, *e*). Ja in einzelnen Fällen geht das so weit, dass ganze Haufen von kleineren Körpern von grossen gemeinschaftlichen Lagen umhüllt und zusammengehalten werden. Diese ganz grossen, freilich seltneren Formen können einen Durchmesser von ein Paar Linien erreichen, so dass man sie leicht aus dem Gewebe isoliren und selbst grober Betrachtung unterwerfen kann. Es scheint kaum zweifelhaft, dass in diesen Fällen eine Substanz abgeschieden

Fig. 121.



wird, welche nach und nach sich aussen um präexistirende Körper ansetzt, dass es sich hier also nicht um die Degeneration eines bestimmten Gewebes handelt, sondern um eine Art von Ausscheidung, Sedimentbildung, wie wir sie bei anderen Concretionen aus Flüssigkeiten erfolgen sehen. Man kann mit Wahrscheinlichkeit schliessen, dass die Prostata, indem ihre Elemente sich auflösen, eine Flüssigkeit liefert, welche, indem sie nach und nach Niederschläge bildet, diese besonderen Formen hervorbringt.

Diese Bildungen haben nun das Eigenthümliche, dass sie schon unter der einfachen Einwirkung von Jod (ohne Zusatz von Schwefelsäure) sehr häufig eine eben solche blaue Farbe annehmen, wie die Pflanzenstärke. Je nachdem die Substanz reiner oder unreiner ist, ändert sich die Farbe, so dass sie z. B., wenn viel eiweissartige Masse beigemengt ist, statt blau grün erscheint, indem die stickstoffhaltige Substanz durch Jod gelb, die amyloide blau wird, was den Totaleffect des Grünen gibt. Je mehr stickstoffhaltige Substanz, um so mehr wird die Farbe braun, und nicht selten hat man in der Prostata nebeneinander Concretionen, welche nach der Jodeinwirkung die verschiedensten Farben darbieten. Insofern unterscheiden sich diese Bildungen von jenen

Fig. 121. Geschichtete Prostata-Amyloide (Concretionen): *a* längliches, blasses, homogenes Körperchen mit einem kernartigen Körper. *b* Grösseres, geschichtetes Körperchen mit blassem Centrum. *c* Noch grösseres, mehrfach geschichtetes Gebilde mit gefärbtem Centrum. *d*, *e* Körper mit zwei und drei Centren. *d* stärker gefärbt. *f* Grosse Concretion mit schwarzbraunem, grossem Centrum. Vergr. 300.

kleinen Amylonkörperchen des Nervenapparates, welche sämmtlich eine blaue oder blaugraue Farbe durch Jod annehmen. Auch ist zu bemerken, dass viele im Bau ganz analoge Körper der Prostata durch Jod nur gelb oder braun werden, sich also chemisch anders verhalten.

Daraus folgt, dass man sich bei der Anwendung der Reagentien leicht täuschen kann und dass ohne die Anwendung derselben eine Entscheidung überhaupt nicht möglich ist. Ich selbst habe früher (1851) alle morphologisch der Pflanzenstärke analogen Gebilde im menschlichen Körper unter dem Namen der Corpora amylacea zusammengestellt*), glaube aber, dass man, seitdem die Jodreaction bekannt ist, nur diejenigen in diese Bezeichnung einschliessen darf, welche die Reaction geben. Dabei ist es sehr wohl möglich, dass das Amyloid in einem geschichteten Körper, der ursprünglich nichts davon enthielt, nachträglich durch chemische Umwandlung entsteht.

Wesentlich verschieden sowohl von dem Glycogen, als noch mehr von dieser Ausscheidung stärkeartiger Substanz sind die Degenerationen der Gewebe selbst, wobei Gewebs-Elemente als solche sich direct mit einer auf Jod reagirenden Substanz erfüllen und nach und nach so davon durchdrungen werden, wie etwa die Durchdringung der Gewebe mit Kalk bei der Verkalkung erfolgt. Man kann nicht füglich zwei Dinge besser vergleichen, als die Verkalkung und die amyloide Entartung (Verholzung). — Die Substanz, welche diese eigentliche Degeneration der Gewebe bedingt, hat die Eigenthümlichkeit, dass sie unter der Einwirkung von Jod für sich nie blau wird. Bis jetzt ist wenigstens kein Fall bekannt, wo verändertes Parenchym der Gewebe diese Farbe angenommen hätte. Vielmehr sieht man eine eigenthümliche gelbrothe Farbe entstehen, welche allerdings in manchen Fällen einen leichten Stich in's Rothviolette (Weinrothe) hat, so dass wenigstens eine Annäherung an das Blau der Stärke-Masse hervortritt. Dagegen bekommt die Substanz häufig eine wirkliche, sei es vollkommen blaue, sei es violette Farbe, wenn man recht vorsichtig Schwefelsäure zufügt. Es gehört dazu allerdings eine gewisse Uebung; man muss das Verhältniss gut treffen, da die Schwefelsäure die Substanz gewöhnlich sehr

*) Würzb. Verhandl. II. 51.

schnell zerstört, und man entweder sehr undeutliche Färbungen bekommt, oder die Farbe nur momentan hervortritt und alsbald wieder verschwindet. Es ist also nöthig, das Jod zuerst und zwar in diluirten, wässerigen Lösungen recht vollständig einwirken zu lassen, was am besten geschieht, wenn man das Object mit einer Präparirnadel sanft klopft, so dass man gleichsam das Jod in das Object hineinpresst. Sodann entferne man die überflüssige Flüssigkeit und setze einen ganz kleinen Tropfen concentrirter Schwefelsäure zu und zwar so, dass er ganz langsam eindringt. Man muss zuweilen Stunden lang warten, ehe die gute blaue Farbe eintritt. Somit steht diese Substanz der eigentlichen Stärke weniger nahe, sondern nähert sich vielmehr der Cellulose, wie wir früher besprochen haben (S. 5). Allein sie unterscheidet sich auch wiederum von der Cellulose dadurch, dass sie durch die Einwirkung von Jod für sich schon eine Färbung erfährt, während die eigentliche Cellulose durch blosses Jod überhaupt nicht gefärbt wird. Denn die Cellulose verhält sich darin ganz wie Cholestearin.*) Wenn man nämlich nur Jod zu dem Cholestearin hinzusetzt, so sieht man keine Veränderung, ebensowenig wie an der Cellulose; wenn man dagegen zu der jodhaltigen Cholestearinmasse Schwefelsäure bringt, so färben sich die Cholestearintafeln und nehmen im Anfang namentlich eine brillant indigblaue Farbe an, welche allmälig in ein Gelblichbraun übergeht, bis das Cholestearin zu einem bräunlichen Tropfen umgewandelt ist. Die Schwefelsäure für sich erzeugt einen fettartig aussehenden Körper, welcher weder Cholestearin ist, noch eine besondere Verbindung von Cholestearin und Schwefelsäure, sondern ein Zersetzungsproduct des ersteren.**) Auch die Schwefelsäure für sich gibt sehr schöne Farbenerscheinungen an dem Cholestearin.

Bei dieser Mannigfaltigkeit der Reactionen ist es allerdings immer noch sehr schwer mit Sicherheit zu sagen, wohin die Substanz gehört. Meckel hat mit grosser Sorgfalt den Gedanken verfolgt, dass es sich um eine Art von Fett handle, welches mit Cholestearin mehr oder weniger identisch sei, allein wir kennen bis jetzt keinerlei Art von Fett, welches die drei Eigenschaften, durch Jod für sich gefärbt zu werden, durch Schwefelsäure für sich farb-

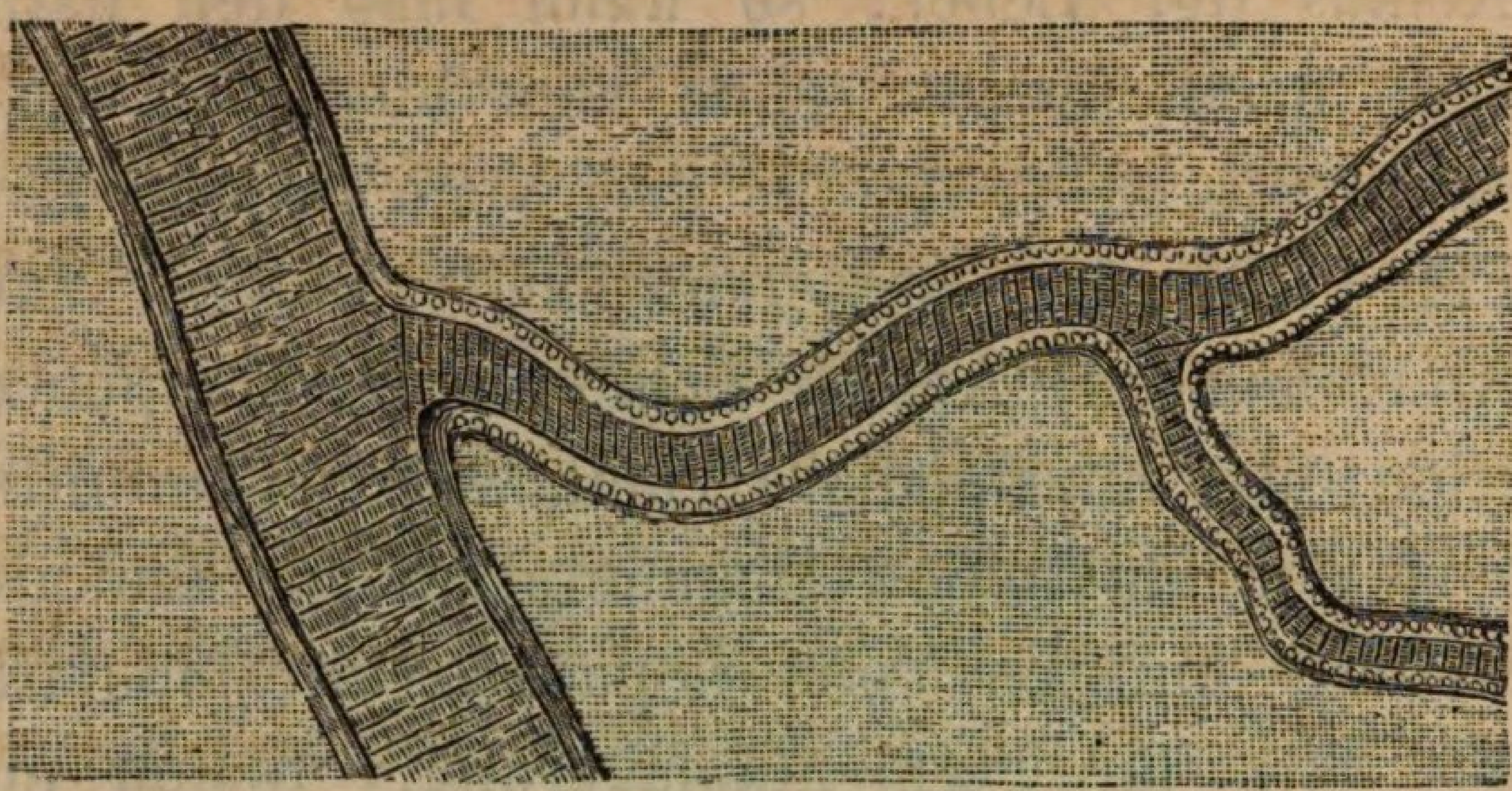
*) Archiv. VI. 418—21. VIII. 141. Würzb. Verhandl. VII. 228.
**) Würzb. Verhandl. I. 314. Archiv XII. 103.

los zu bleiben, und durch Jod und Schwefelsäure eine blaue Farbe anzunehmen, in sich vereinigte. Ausserdem verhält sich die Substanz selbst keinesweges wie eine fettige Masse; sie besitzt nicht die Löslichkeit, welche das Fett charakterisirt, insbesondere kann man bei der Extration mit Alcohol und Aether aus diesen Theilen keine Substanz gewinnen, welche die Eigenthümlichkeiten der früheren besitzt. Nach Allem liegt also vielmehr eine Uebereinstimmung mit pflanzlichen Formen vor, und man kann immerhin die Ansicht festhalten, dass es sich hier um einen Prozess handle, vergleichbar demjenigen, welchen wir bei der Entwicklung einer Pflanze eintreten sehen, wenn die einfache Zelle sich mit Capselschichten umhüllt und nach und nach holzig wird, — ein Vorgang, bei dem ja auch möglicherweise stickstoffhaltige Lagen in stickstofflose verwandelt werden. Denn dass das thierische Amyloid aus einer stickstoffhaltigen, möglicherweise eiweissartigen Substanz hervorgehe, ist sehr wahrscheinlich, und wenn Kekule und Carl Schmidt auch bei unserer Substanz einen Stickstoffgehalt gefunden zu haben glauben, so lässt sich darüber wenig sagen, da eine Reindarstellung der Substanz noch nicht gelungen ist, insbesondere Lösungsmittel für sie nicht entdeckt sind.

Am schönsten kann man diese Veränderungen verfolgen an denjenigen Theilen, welche überhaupt als der häufigste und früheste Sitz dieser Veränderung betrachtet werden müssen, nämlich an den kleinsten Arterien. Diese erfahren zuerst die Umwandlung, und erst, nachdem die Umänderung ihrer Wandungen bis zu einem hohen Grade vorgerückt ist, pflegt die Infiltration auf das umliegende Parenchym fortzuschreiten, bis endlich das ganze Gewebsgebiet, zu welchem die Arterie führt, die Veränderung erlitten hat. Wenn wir in einer amyloiden Milz eine solche kleine Arterie verfolgen, während sie sich in einen sogenannten Penicillus auflöst, so sehen wir, wie ihre an sich schon starke Wand in dem Maasse, als die Veränderung fortschreitet, noch dicker wird, und wie dabei die Lichtung des Gefässes um ein Bedeutendes sich verkleinert. Hieraus erklärt es sich, dass alle Organe, welche in einem bedeutenderen Grade die amyloide Veränderung eingehen, überaus blass aussehen; es entsteht eine Ischämie der Theile durch die Hemmung, welche die verengerten Gefässe dem Einströmen des Blutes entgegensetzen. Untersucht

man nun, an welchen Gewebselementen der Gefässe die Substanz sich zuerst findet, so scheinen es ziemlich constant die kleinen Muskeln der Ringfaserhaut zu sein. Zuerst tritt an die Stelle einer jeden contractilen Faserzelle ein compactes, homogenes Gebilde, an welchem man Anfangs die Mitte des Kerns noch wie eine Lücke erkennt, welches aber nach und nach jede Spur von zelliger Struktur einbüsst, so dass zuletzt eine Art von spindelförmiger Scholle

Fig. 122.



übrig bleibt, an welcher man weder Membran noch Kern noch Inhalt unterscheiden kann. Bei der Verkalkung kleiner Arterien findet genau derselbe Vorgang statt; die einzelne Faserzelle der Muskelhaut nimmt Kalksalze auf, anfangs in körniger, später in homogener Weise, bis sie endlich in eine gleichmässig erscheinende Kalkspindel umgewandelt ist. So durchdringt auch die amyloide Substanz ganze Partien des Gewebes, und die Wand der Arterie verwandelt sich in einen zuletzt fast vollkommen gleichmässigen, compacten, bei auffallendem Lichte glänzenden, farblosen Cylinder, welcher nur nicht die Härte der verkalkten Theile, sondern einen hohen Grad von Brüchigkeit besitzt.

Ist nun eine solche Veränderung bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so geschieht eine analoge Veränderung auch in dem Parenchym der Organe. Dies kann man nirgend so deutlich verfolgen, wie in der Leber. Hier geschieht es zuweilen, dass man Stadien trifft, wo in dem ganzen Organ nichts weiter verändert ist, als nur die kleinen Aeste der Arteria hepatica. Macht man feine Durchschnitte durch die Leber, wäscht sie sorgfältig aus und bringt Jod darauf, so bemerkt man zuweilen schon vom

Fig. 122. Amyloide Degeneration einer kleinen Arterie aus der Submucosa des Darmes, bei noch intactem Stamm. Vergr. 300.

blossen Auge die kleinen jodrothen Züge und Punkte, welche den durchschnittenen Aesten der Arteria hepatica entsprechen. Von da kann sich der Prozess auf das Capillarnetz der Acini fortsetzen, aber viel häufiger sind es die Leberzellen, welche von der Veränderung überwiegend getroffen werden; und zwar, was wiederum sehr charakteristisch ist, gerade derjenige Theil der Leberzellen zuerst, der am weitesten sowohl von den interlobulären als von den intralobulären Venen entfernt ist. Denkt man sich einen einzelnen Acinus der Leber, so kann man den pathologischen Veränderungen nach, die oft schon vom blossen Auge zu erkennen sind, innerhalb jedes Acinus drei verschiedene Zonen unterscheiden (Fig. 115). Der äusserste Theil, welcher zunächst den portalen (interlobulären) Aesten liegt, ist der Hauptsitz der fettigen Infiltration; der intermediäre Theil, welcher unmittelbar daran stösst, gehört der amyloiden Degeneration an, und der centrale Theil des Acinus um die Vena hepatica (intralobularis) ist der gewöhnlichste Sitz für Pigmentablagerung. Schon mit blossem Auge erkennt man zuweilen zwischen der äussersten gelbweissen und der innersten gelbbraunen oder graubraunen Schicht die blasse, farblose, durchscheinende und resistente Zone der wächsernen oder amyloiden Veränderung.

Verfolgt man nun die einzelnen Leberzellen während dieser Veränderung, so sieht man, dass der früher körnige Inhalt derselben, der jeder Leberzelle ein leicht trübes Aussehen gibt, allmälig homogen wird; Kern und Membran verschwinden und endlich tritt ein Stadium ein, wo man gar nichts weiter wahrnimmt, als einen absolut gleichmässigen, leicht glänzenden Körper, so zu sagen, eine einfache Scholle. Auf diese Weise gehen zuweilen in der beschriebenen Zone sämmtliche Leberzellen in amyloide Schollen über; erreicht der Prozess einen sehr hohen Grad, so überschreitet endlich sogar die Veränderung diese Zone, und es kann sein, dass fast die ganze Substanz der Acini in Amyloidmasse verwandelt wird. Denn in solchen Fällen sind gewöhnlich auch die Capillaren mit ergriffen. Aus den Leberzellen entsteht hier endlich auch eine Art von Corpora amylacea, nur dass sie nicht geschichtet sind, wie die vorher besprochenen Amyloidkörper; sie bilden gleichmässige homogene Körper, an welchen keine innere Abtheilung, keine Andeutung ihrer eigenthümlichen Bildungsgeschichte mehr zu erkennen ist.

Wenn man diese Thatsachen zusammennimmt, so erscheint es ziemlich wahrscheinlich, dass es sich hier um eine allmälige Durchdringung der Theile mit einer Substanz handelt, die ihnen, wenn auch nicht fertig, von aussen her zugeführt wird. Es ist dies eine Auffassung, welche wesentlich durch die Thatsache unterstützt wird, dass fast immer, wenn diese Veränderung auftritt, der Prozess sich nicht auf eine einzige Stelle beschränkt, sondern dass viele Orte und Organe gleichzeitig im Körper ergriffen werden. Dadurch gewinnt in der That der ganze Vorgang ein wesentlich dyscrasisches Aussehen.

Der einzige Ort, wo bis jetzt wenigstenz eine ganz unabhängige Entwickelung dieser Veränderung von mir bemerkt worden ist, und wo mit einiger Wahrscheinlichkeit ein ursprünglicher Sitz der Bildung angenommen werden kann, ist der permanente Knorpel.*) Namentlich bei älteren Leuten nehmen die Knorpel an verschiedenen Stellen, z. B. an den Sternoclavicular-Gelenken, an den Symphysen des Beckens, an den Intervertebral-Knorpeln, eine eigenthümlich blassgelbliche Beschaffenheit an; dann kann man ziemlich sicher sein, dass, wenn man die Jodreaction mit ihnen versucht, man auch die eigenthümliche Färbung erlangen wird. Diese Farben kommen nicht bloss an den Knorpelzellen, sondern sehr ausgesprochen auch an der Intercellularsubstanz vor und da solche Fälle nicht etwa mit Erkrankungen grosser innerer Organe gleichzeitig vorkommen, sondern ganz unabhängig bei Individuen, welche übrigens am Körper nichts der Art zu erkennen geben, so scheint es, dass in der That eine unmittelbare Transformation hier vorliegt, und dass es sich nicht um eine Einfuhr von aussen her handelt.

Alle anderen Formen der amyloiden Entartung haben ein constitutionelles, mehr oder weniger dyscrasisches Ansehen. Allein vergeblich habe ich mich bis jetzt bemüht, eine bestimmte Veränderung im Blute zu erkennen, aus welcher man etwa schliessen könnte, dass das Blut wirklich der Ausgangspunkt der Ablagerungen sei. Es existirt bis jetzt nur eine einzige Beobachtung, welche auf die Anwesenheit analoger Elemente im Blut hindeutet, und diese ist so sonderbar, dass man von ihr aus nicht wohl eine Erklärung versuchen kann. Ein Arzt zu Toronto in Canada

*) Würzb. Verhandl. VII. 277. Archiv. VIII. 364.

hatte nämlich auf den Wunsch eines Kranken, welcher an Epilepsie litt, das Blut desselben untersucht und eigenthümliche blasse Körper im Blute gesehen. Als er nun von meinen Beobachtungen über die Jodfärbung der Corpora amylacea im Gehirn las, kam ihm der Kranke wieder in den Sinn, und, ich glaube nach Verlauf von fünf Jahren, nahm er wieder Blut von ihm und fand auch wieder die Körper, welche in der That die Reaction gegeben haben sollen. Dieser Beobachtung gegenüber ist es sonderbar, dass Niemand sonst jemals etwas der Art gesehen hat, und da es sich hier um eine überaus dauerhafte Dyscrasie handeln müsste, so würde am wenigsten aus dieser Beobachtung ein Schluss auf unsere Fälle gezogen werden können, wo die Erkrankung oft in viel kürzerer Zeit sich ausbildet und wo wir wenigstens im Blute nichts der Art haben entdecken können. Ueberdies ist es mit jener Beobachtung eine missliche Sache. Stärkekörner können sehr leicht in verschiedene Objecte hineinkommen, so dass man (bei allem Respect gegen den Beobachter), so lange es sich um eine ganz solitäre Beobachtung handelt, noch die Möglichkeit zulassen muss, dass vielleicht eine Täuschung obgewaltet habe. Ist doch ganz neuerlich eine ähnliche Täuschung vorgekommen, als Carter und Luys Stärke als normalen Bestandtheil der menschlichen Hautabsonderung gefunden zu haben glaubten. Rouget hat dargethan, dass es sich hier immer um äussere Verunreinigung handelte. Und so bin ich bis jetzt viel mehr geneigt, anzunehmen, dass das Blut in dieser Krankheit eine chemische Veränderung in seinen gelösten Bestandtheilen erfährt, als dass es die pathologischen Substanzen in körperlicher Form enthält.

Jedenfalls ist es unzweifelhaft, dass die amyloide Veränderung für die Pathologie schon jetzt einen ausserordentlich hohen Werth beansprucht. Es kann gar nicht anders sein, als dass diejenigen Theile, welche der Sitz derselben werden, ihre specielle Function einbüssen, dass z. B. Drüsenzellen, welche auf diese Weise verändert werden, nicht mehr im Stande sind, ihre besondere Drüsenfunction zu versehen, dass Gefässe nicht mehr der Ernährung der Gewebe oder der Absonderung der Flüssigkeiten, für welche sie sonst bestimmt sind, dienen können.

Aus solchen Erwägungen erklärt es sich leicht, dass physiologische (klinische) Störungen so regelmässig mit diesen anatomi-

schen zusammentreffen. Wir finden einerseits ausgesprochene Zustände der Kachexie, andererseits die überaus häufige Erscheinung von Hydropsie mit der ganzen Complication von Veränderungen, wie sie gewöhnlich unter dem Bilde der Brightschen Krankheit zusammengefasst wird. Fast jedesmal, wo eine solche Erkrankung einen höheren Grad erreicht, befinden sich die Kranken in einem hohen Grade von Marasmus und Anämie. Es gibt Fälle, wo die ganze Ausdehnung des Digestionstractus von der Mundhöhle bis zum After keine einzige feinere Arterie besitzt, welche nicht in dieser Erkrankung sich befände, wo jeder Theil des Oesophagus, des Magens, des Dünn- und Dückdarms die kleinen Arterien der Schleimhaut in dieser Weise verändert zeigt.

Es ist dies gerade in sofern eine äusserst bemerkenswerthe Thatsache, als diese Art von Umwandlung, die für die Function so entscheidend ist (Mangel an Resorption, Neigung zu Diarrhoe), für das blosse Auge fast gar nicht erkennbar ist. Die Theile sind blass und haben ein graues durchscheinendes, zuweilen leicht wachsartiges Aussehen; allein dies ist doch so wenig charakteristisch, dass man nicht mit Sicherheit daraus einen Rückschluss auf die inneren Veränderungen machen kann und dass die einzige Möglichkeit einer Erkenntniss, wenn man kein Mikroskop zur Hand hat, in der directen Application des Reagens besteht. Man braucht nur etwas Jod auf die Fläche aufzutupfen, so sieht man schon vom blossen Auge sehr bald eine Reihe von dicht stehenden, gelbrothen oder braunrothen Punkten entstehen, während die zwischenliegende Schleimhaut einfach gelb erscheint. Diese rothen Punkte sind die Zotten des Darmes; nimmt man eine davon unter das Mikroskop, so sieht man die Wand der kleinen Arterien und selbst der Capillaren, welche sich in ihr verbreiten, zuweilen auch das Parenchym jodroth gefärbt. Ganz ähnlich lässt sich auch an andern Organen die Veränderung für das blosse Auge durch Jod sichtbar machen, sobald einmal dieselbe einen höheren Grad erreicht hat.

Die wichtigsten Störungen dieser Art, welche wir bis jetzt kennen, sind diejenigen, welche in der Niere entstehen. Ein grosser Theil, namentlich der chronischen Fälle von Brightscher Krankheit, gehört dieser Veränderung an, muss also von vielen anderen ähnlichen Formen als eine besondere, ganz und gar eigenthümliche Erscheinung abgelöst werden. Solche Nieren hat

man in Wien zu einer Zeit, wo die chemische Reaction noch nicht bekannt war, Specknieren genannt. Ich muss aber wiederum bemerken, dass es unmöglich ist, mit blossem Auge unmittelbar zu erkennen, ob gerade diese Veränderung stattgefunden hat oder nicht, und dass ein Theil der sogenannten Specknieren nichts anderes als indurirte Nieren waren. Von dieser Verwechselung her schreibt sich nicht bloss für die Nieren, sondern auch für Milz und Leber manche Verwirrung in den Angaben der Schriftsteller. Gerade an der Niere kann man eine sichere Diagnose erst nach Jodanwendung machen, und auch da muss man sich sorgfältig bemühen, zuerst so viel als möglich das Blut aus den Gefässen auszuwaschen. Denn ein mit Blut gefülltes Gefäss zeigt nach Anwendung des Jods genau dieselbe Farbe, welche ein mit Jod behandeltes, amyloid degenerirtes Gefäss darbietet.

Bringt man Jodlösung auf eine ganz anämische Rindensubstanz, so erscheinen gewöhnlich zuerst rothe Punkte, welche den Glomerulis entsprechen, auch wohl feine Striche, den Arteriae afferentes angehörig. Nächstdem, wenn die Erkrankung recht stark ist, sieht man auch innerhalb der Markkegel rothe, parallele Linien, welche sehr dicht liegen. Das sind die Arteriae rectae.*) Die Erkrankung der Arterien wird zuweilen so stark, dass man nach Anwendung des Reagens eine deutliche Uebersicht des Gefässverlaufes bekommt, wie wenn man eine sehr vollständige, künstliche Injection vor sich hätte. Allein gerade bei diesen Nieren ist eine Injection nicht ganz ausführbar. Auch die feineren Mittel, welche wir für Injectionen anwenden, sind viel zu grob, um durch die verengten Gefässe hindurch zu gelangen. Untersucht man einen solchen Glomerulus mikroskopisch, so sieht man, dass von da, wo sich die zuführende Arterie auflöst, die Schlinge nicht mehr die feine, zarte Röhre ist, wie sonst; vielmehr erscheinen alle einzelnen Schlingen innerhalb der Capsel als compacte, fast solide Bildungen. Da nun gerade diese Theile es sind, welche offenbar die eigentlichen Secretionspunkte der Harnflüssigkeit darstellen, so begreift es sich, dass in solchen Fällen Störungen in der Ausscheidung des Harns stattfinden müssen. Wir haben leider bis jetzt keine vollständig ausreichenden Analysen, allein es scheint, dass viele Fälle von Albuminurie, welche mit

*) Archiv XII. 318.

erheblicher Verminderung der Harnstoff-Ausscheidung verbunden sind, gerade mit diesen Zuständen zusammenhängen und dass die Abscheidung um so mehr sinkt, je intensiver die Erkrankung wird. Diese Fälle compliciren sich sehr häufig mit Anasarka und Höhlenwassersucht und können im vollsten Maasse die Symptome der Brightschen Erkrankung liefern. Sie unterscheiden sich aber wesentlich von der einfach entzündlichen Form der Brightschen Krankheit, welche ich als parenchymatöse Nephritis bezeichne, dadurch, dass bei letzterer die Erkrankung nicht so sehr an den Glomerulis oder den Arterien, als an dem Epithel der Niere haftet und dass die Veränderung oft lange Zeit an dem Epithel verläuft, während die Glomeruli selbst in solchen Fällen noch intact erscheinen können, wo kaum noch Epithel in der Substanz vorhanden ist. Hiervon ist wieder eine dritte Form zu unterscheiden, wo überwiegend das interstitielle Gewebe sich verändert, wo Verdickungen um die Capseln und die Harnkanälchen entstehen, Abschnürungen, Verschrumpfungen zu Stande kommen und dadurch mechanische Hemmungen des Blutstroms hervorgebracht werden, welche natürlich mit Secretionsveränderungen zusammenfallen müssen.

Es ist sehr wichtig, dass man diese Verschiedenheiten, welche in dem Bilde einer scheinbar einzigen Krankheit zusammengefasst werden, auseinanderlöse, weil sich daraus erklärt, dass die Erfahrungen der einen Reihe sich nicht ohne weiteres auf die anderen Reihen anwenden lassen und dass weder die physiologischen Consequenzen, noch die therapeutischen Maximen in diesen Zuständen gleich sein können. Dabei darf aber nicht übersehen werden, dass jene drei verschiedenen Formen keineswegs immer rein vorkommen, dass vielmehr häufig zwei von ihnen, zuweilen alle drei in derselben Niere gleichzeitig bestehen, und dass die eine Erkrankungsform lange bestehen kann, um sich endlich mit einer der anderen oder beiden zu compliciren. Dies kommt offenbar am häufigsten in der Reihenfolge vor, dass die amyloide Degeneration sich zu einer längere Zeit bestehenden einfach-parenchymatösen oder interstitiellen Nephritis im Stadium des Marasmus hinzugesellt.

Unter den vielen Organen, welche dieser Erkrankung unterliegen, sind namentlich die Lymphdrüsen zu erwähnen.*) An

*) Würzb. Verhandl. VII. 222.

diesen verhält es sich ähnlich wie an der Milz. Wir sehen einerseits die kleinen Arterien sich verändern, andererseits die wesentliche Drüsensubstanz, d. h. die feinzellige Masse, welche die Follikel erfüllt. Wie wir früher erwähnten (S. 164, Fig. 68), so liegen unter der Capsel der Drüse folliculäre Bildungen, und die Follikel setzen sich wieder aus einem feinen Maschennetz zusammen, in welchem die kleinen Zellen der Drüse aufgehäuft sind, Zellen, von denen wir vermuthen, dass sie zugleich die Ausgangspunkte für die Entwickelung der Blutkörperchen darstellen. Die Arterien verlaufen zunächst in den Septa der Follikel und lösen sich hier in Capillaren auf, welche die Follikel umspinnen und von

Fig. 123.

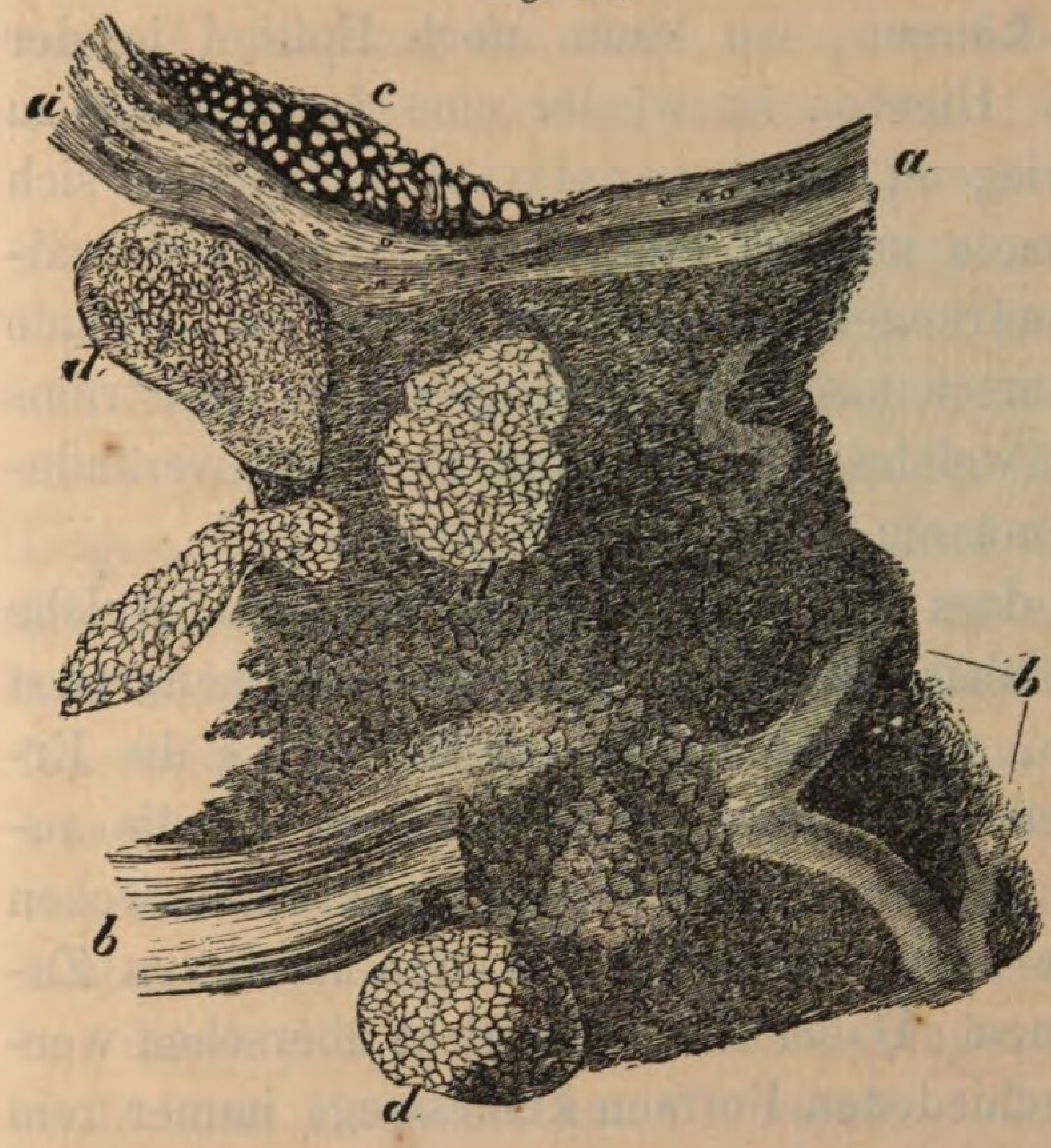
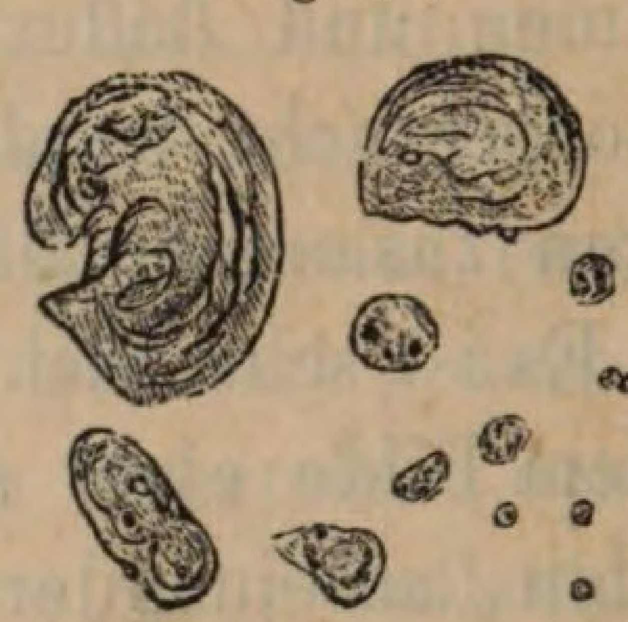


Fig. 124.



da in das Innere der Follikel selbst eindringen. Die amyloide Erkrankung der Lymphdrüsen besteht nun einerseits darin, dass diese Arterien dicker und enger werden und weniger Blut zuleiten, andererseits darin, dass die kleinen Zellen innerhalb der einzelnen Maschenräume der Follikel in Corpora amylacea über-

Fig. 123. Amyloide Degeneration einer Lymphdrüse. *a*, *b*, *b* Gefässe mit stark verdickter, glänzender, infiltrirter Wand. *c* Eine Lage von Fettzellen im Umfange der Drüse. *d*, *d* Follikel mit dem feinen Reticulum und Corpora amylacea. Vergr. 200. Vergl. Würzb. Verhandl. Bd. VII. Taf. III.

Fig. 124. Einzelne Corpora amylacea in verschiedenen Grössen und zum Theil eingebrochen, aus der Drüse in Fig. 123. Vergr. 350.

gehen und dass nachher anstatt vieler Zellen in jeder Masche des Follikels eine einzige grosse blasse Scholle angetroffen wird. Dadurch gewinnt die Drüse für das blosse Auge schon das Aussehen, wie wenn sie mit kleinen Wachspunkten durchsprengt wäre, und bei der mikroskopischen Untersuchung erscheint es wie ein dichtes Strassenpflaster, welches die ganze Inhaltmasse zusammensetzt.

Ueber die Bedeutung dieser Veränderungen lässt sich empirisch nicht viel aussagen, allein, wenn gerade der Follikel-Inhalt das Wesentliche bei einer Lymphdrüse ist, wenn von hier aus die Entwickelung der neuen Bestandtheile des Blutes erfolgt, so muss man wohl schliessen, dass die Erkrankung der Lymphdrüsen und der Milz, wo in der Regel gleichfalls die Follikel getroffen werden, für die Blutbildung direct einen nachtheiligen Einfluss haben müsse, dass es sich also nicht um weitliegende Wirkungen handele, sondern dass direct die Blutbildung eine Abänderung erleidet und Zustände der Anämie (Anaemia lymphatica Wilks) nachfolgen müssen. Auch kann für den Lymphstrom eine Hemmung und dadurch wieder Mangel an Resorption, Neigung zu Hydrops u. s. w. entstehen.

Wenden wir auf die Durchschnitte solcher Drüsen Jod an, so färben sich alle erkrankten Theile roth, während alles Uebrige, was der normalen Structur entspricht, einfach gelb wird. Die Capsel, welche aus Bindegewebe besteht, die fibrösen Balken oder Scheidewände zwischen den Follikeln, das feine Netz, welches die einzelnen Corpora amylacea auseinanderhält, endlich diejenigen Follikel, welche normale Zellen enthalten, bleiben gelb. Alle anderen Theile nehmen das jodrothe Aussehen an. Bringen wir Schwefelsäure dazu, so werden diese Stellen dunkel röthlichbraun, violettroth und, trifft man es glücklich, rein blau; sind noch stickstoffhaltige Partikeln dazwischen, so ist die Farbe grün oder braunroth.

In allen solchen Fällen beginnt die Erkrankung der Lymphdrüsen in den corticalen Follikeln auf derjenigen Seite, wo die zuführenden Lymphgefässe in die Drüse eintreten, und schreitet von da nach und nach gegen die Marksubstanz fort, ohne diese jedoch für gewöhnlich zu erreichen. In dieser Weise verändert sich eine Drüse nach der andern und zwar in der Reihenfolge, dass zuerst die mehr peripherischen leiden und dann eine nach der

andern der in der Richtung des Lymphstromes auf einander folgenden Drüsen. Aber besonders bemerkenswerth ist es, dass diese Art der Veränderung sich nicht allgemein an allen peripherischen Lymphdrüsen findet, sondern nur an gewissen Stellen oder in gewissen Provinzen des lymphatischen Systems. Sucht man dafür einen Grund, so ergibt sich als Regel, dass in der Gegend, wo die Wurzeln der zu den erkrankten Lymphdrüsen hingehenden Lymphgefässe liegen, eine chronische Erkrankung, meist eine alte Eiterung stattfindet. Meine Erfahrungen betreffen überwiegend Fälle von langdauernder Caries und Nekrose der Wirbel- und Schenkelknochen, wo die Lumbal- und Inguinaldrüsen die hauptsächlich leidenden waren.

Der Gang der amyloiden Erkrankung*) entspricht demnach in vielen Stücken demjenigen, welchen wir bei den secundären Lymphdrüsen-Anschwellungen der Skrophulösen, Krebsigen, Typhösen beobachten. Drüse nach Drüse wird getroffen, und in der einzelnen Drüse Follikel nach Follikel, jedoch immer so, dass die Richtung des Lymphstromes die Priorität der Erkrankung bestimmt. Hier lässt sich der Schluss nicht ablehnen, dass die Lymphgefässe die Conductoren des Prozesses sind. Ihre Wandungen sind nicht erkrankt; ist der Inhalt, den sie führen, ein veränderter? Vergeblich habe ich mich bemüht, in den erkrankten Knochen selbst amyloide Substanz zu finden. Es bleibt also unentschieden, ob eine solche Substanz den Drüsen zugeführt und in sie abgesetzt wird oder ob irgend eine andere Substanz zugeleitet wird, welche das Drüsengewebe erst zu der selbständigen Erzeugung der Substanz oder zu ihrer Aufnahme aus dem Blute veranlasst. Vorläufig ist es wahrscheinlicher, dass nur eine Anregung in dem letzteren Sinne der Drüse durch die Lymphe zukommt, zumal da die Erkrankung der in die Drüse eingehenden Arterien im Sinne der ersteren Möglichkeit nicht leicht zu erklären sein würde.

Unter den übrigen Prozessen sind es namentlich die Tuberkulose und die Syphilis, welche sich in ihren späteren Stadien sehr häufig mit der ausgedehntesten Amyloid-Erkrankung compliciren. Am meisten ist dies mit der constitutionellen Lues der Fall, so dass manche Beobachter zu der Vorstellung gekom-

*) Archiv. VIII. 364.

men waren, die Produkte der secundären Syphilis seien jederzeit „speckige“. Zu einer solchen Auffassung konnte schon der Sprachgebrauch verführen, indem bekanntlich seit langer Zeit die speckigen Infiltrationen, der speckige Geschwürsgrund als besondere Eigenthümlichkeiten secundär-syphilitischer Prozesse angegeben wurden. Allein ich habe dargelegt*), dass ein wesentlicher Unterschied zwischen den gummösen, im alten Sinne speckigen Producten der Syphilis und den amyloiden, im neueren Sinne speckigen Entartungen besteht, dass die letzteren erst in der Tertiärperiode aufzutreten pflegen und dass sie überhaupt nicht der Syphilis als solcher, sondern vielmehr der Kachexie angehören. Aber gerade für die Geschichte der syphilitischen Kachexie sind sie von der allergrössten Bedeutung, da nur durch ihre Kenntniss manche Eigenthümlichkeiten dieses Zustandes begreiflich geworden sind.

Schon früher (S. 330, 333) erwähnte ich, dass die amyloide Erkrankung eine verhältnissmässig grosse Aehnlichkeit mit der Verkalkung (kalkigen Degeneration) habe. Man muss sich aber wohl hüten, in den Fehler zu verfallen, der so häufig begangen ist, dass man Verkalkung und Verknöcherung identificirt. Denn Verknöcherung ist ein activer, progressiver Prozess; Verkalkung dagegen kann ein in hohem Grade passiver, regressiver Prozess sein und eine Form der wirklichen Atrophie darstellen.*) Will man zwischen Ossification und Verkalkung unterscheiden, so genügt es nicht, das endliche Resultat im Auge zu behalten. Ein Theil wird nicht regelmässiger Knochen dadurch, dass ein Gewebe vorhanden ist, welches in seine Grundmasse Kalk aufnimmt und in welchem sternförmige Zellen vorhanden sind; es kann trotzdem nichts weiter als verkalktes Bindegewebe sein. Wenn wir von der pathologischen Ossification reden, so setzen wir immer voraus, dass die Masse, welche ossificirt, durch einen activen Vorgang, eine Reizung hervorgerufen ist, nicht dass ein schon existirendes Gewebe, indem es Kalksalze aufnimmt, die Knochenform anzieht. So gibt es an den Gefässen Verkalkungen und Ossificationen. In alter Zeit hat man Alles Ossification genannt. Viele der Neueren haben geleugnet, dass sie überhaupt an den Gefässen vorkomme. Ossification kommt indess faktisch vor, aber

*) Archiv XV. 232.
*) Spec. Pathol. und Therap. I. 307.

auch die blosse Verkalkung, oder, wie ich in der Kürze sagen will, Petrification. Letztere ist an den peripherischen Arterien verhältnissmässig am häufigsten, so dass der Zustand, den man gewöhnlich als ein besonderes Kriterium des atheromatösen Prozesses betrachtet, in dem man die Radialarterie hart und kalkig fühlt und an der Cruralis oder Poplitaea harte, starre Wandungen wahrnimmt, gar kein Beweis ist, dass es sich um einen atheromatösen Vorgang handelt. Sehr häufig hat diese Verhärtung ihren Sitz in der Media. In diesem Falle trifft die Verkalkung wirklich die Muskelelente, so dass die Faserzellen der Ringfaserhaut in Kalkspindeln verwandelt werden. Die Kalkmasse kann in diesen Fällen auch noch die Nachbartheile überziehen; die innere Haut aber kann dabei möglicherweise ganz intact bleiben. Das ist also ein Prozess, welcher mehr verschieden ist von dem, welchen man atheromatösen Prozess nennt, wie eine Periostitis von einer Ostitis. Diese Art von Verkalkung hat mit einer Entzündung der Arterie gar keinen nothwendigen Zusammenhang; sie kommt am gewöhnlichsten unter Verhältnissen vor, wo überhaupt eine Neigung zu Verkalkungen eintritt, wo Kalksalze an anderen Punkten der Oekonomie frei und mit den Säften beweglich werden. Das ist wenigstens mit Sicherheit zu sagen, dass noch kein Stadium dieser Veränderungen bekannt ist, welches der Entzündung parallel stände.

Schon vor langer Zeit habe ich gezeigt*), dass bei wirklicher Ossification vor Ablagerung der Kalksalze ein Gewebe vorhanden sein kann, welches im Wesentlichen schon alle Bestandtheile des späteren Knochens, sowohl die Körperchen, als die Intercellursubstanz enthält, und dass dieses osteoide Bindegewebe**) einfach dadurch zu Knochengewebe wird, dass es Kalksalze in seine Intercellularsubstanz aufnimmt. Aber entweder ist dieses Bindegewebe an sich neugebildetes, oder es erfährt vor der Verkalkung noch eine besondere, progressive Veränderung, indem seine Grundsubstanz sich verdichtet, knochenartig wird, sclerosirt.***) Dieses so veränderte Bindegewebe haben andere Beobachter Hautknorpel genannt, ohne jedoch nachzuweisen, dass

*) Archiv. I. 136. Würzb. Verhandl. II. 158.
**) Archiv. V. 439.
***) Ebendas. V. 443. 455.

es wirklicher, chondrinhaltiger Knorpel ist. Aber abgesehen davon kann es nicht bezweifelt werden, dass erst das metamorphosirte Bindegewebe wirklich zu Knochen verkalke, während eine einfache Verkalkung des Bindegewebes nie Knochen darstellt, sondern immer nur verkalktes Bindegewebe. Solche Zustände kommen an der Dura mater nicht selten vor, finden sich aber auch an andern Organen z. B. an den Lungen, der Schleimhaut des Magens, der Keilbeinhöhlen.*)

In noch viel auffälligerer Weise zeigt sich die Verschiedenheit zwischen Verkalkung und Verknöcherung an den Knorpeln. Die blosse Ablagerung von Kalksalzen in die Substanz des Knorpels ist nichts weniger als eine Verknöcherung**), obwohl man noch heutigen Tages diese zwei Dinge immerfort mit einander verwechselt. Die einfache Verkalkung erfolgt bei der gewöhnli-

Fig. 125.



Fig. 125. Verkalkung des Gelenkknorpels am unteren Ende des Femurs von einem alten Manne. Anfangs körnige, später homogene Erfüllung der Capsularsubstanz mit Kalksalzen bei Erhaltung der Knorpelkörperchen. Vergr. 300.

*) Archiv. VIII. 103. IX. 618. Entwicklung des Schädelgr. 41. Taf. IV. Fig. 19.

**) Archiv. V. 420. 429.

chen Bildung wachsender und sich entwickelnder Knochen vor der wirklichen Verknöcherung, worauf wir später zurückkommen werden. Aber sie findet sich nicht bloss am „Knochenknorpel“ d. h. an solchem Knorpel, der dazu bestimmt ist, in Knochen aufzugehen, sondern auch in den sogenannten permanenten Knorpeln. So finden wir sie in dem Gelenkknorpel älterer Leute, also an Theilen, welche normal nicht zur Ossification bestimmt sind, gar nicht selten. Hier lagern sich die Kalksalze häufig zuerst in die dicke Capselsubstanz ab, welche die Knorpelzellen umgibt und ergreifen erst später die eigentliche Intercellularsubstanz, lassen aber die Knorpelzellen frei. Wie überall, so geschieht die Ablagerung auch hier Anfangs in feinkörniger Form, so dass die Kalktheilchen als feinste Körnchen in der noch erkennbaren organischen Grundsubstanz liegen. Nach und nach werden sie dichter und das Grundgewebe verschwindet vor den Augen, indem eine ganz homogene, krystallartige Masse an deren Stelle hervortritt. Beschränkt sich der Prozess auf die Capseln der Knorpelkörperchen, so sieht es aus, als wenn Nüsse mit dicker Schale und rundlicher oder rundlich eckiger Höhle in der Grundsubstanz zerstreut liegen (Fig. 125). Nimmt auch die Grund- oder Intercellularsubstanz daran Antheil, so verschwindet die Grenze zwischen ihr und der Capselsubstanz, und man sieht eine ganz gleichmässige, harte Masse, in welcher, entsprechend der Lage der Knorpelzellen, rundliche oder leicht eckige Körper sich finden. Löst man die Kalksalze mit Säuren auf, so hat man wieder Knorpel in seiner gewöhnlichen Form, während es ein, freilich sehr lange Zeit hindurch geglaubter Irrthum war, als man annahm, dass auch Knochengewebe, durch Säuren seiner Salze beraubt, wieder auf Knorpel reducirt werden könnte.

Diese Art der Verkalkung hat die grösste Uebereinstimmung mit der Infiltration von harnsaurem Natron in die Substanz der Gelenkknorpel, wie sie bei der Gicht (S. 198) vorkommt. Nur zeigt das harnsaure Natron gewöhnlich eine fein krystallinische Gestalt und seine Theilchen vereinigen sich nicht zu so dichten, glasartigen oder elfenbeinartigen Massen, wie kohlensaurer oder phosphorsaurer Kalk. Das ist ja aber unzweifelhaft, dass sowohl die Kalk- als die Natronsalze aus dem Blute abgelagert werden, dass es sich also um eine Incrustation handelt, die, wie wir sahen (S. 199), eine metastatische sein kann. Liess sich die Amyloid-

substanz in einer oder der andern Weise gelöst in den Flüssigkeiten des Körpers nachweisen, so würde auch sie als eine solche Infiltration betrachtet werden können. Denn auch sie erfüllt erst einzelne Theile, später in durchaus homogener Weise das Ganze.

Die Verkalkung kommt aber auch darin mit ihr überein, dass sie häufig in Form besonderer Kalkkörper vorkommt, welche einen geschichteten Bau haben, den Stärkekörnern ähnlich sind und sich zwischen den Gewebselementen oder in den Cavitäten und Kanälen des Körpers finden. Ja in der Prostata haben wir Beides nebeneinander, indem amyloide und verkalkte, lamellöse Concretionen nicht selten in einer und derselben Drüse gefunden werden. Hier scheint es sogar möglich zu sein, dass amyloide Körper später verkalken.

Dass die Theile, welche verkalken sollen, eine besondere Anziehung auf die im Blute oder in den Säften vorkommenden Kalksalze ausüben müssen, lässt sich nicht abweisen. Es ist dies aber kein besonderer Lebensact, denn die Verkalkung erfolgt überall auf dieselbe Art. Die geologische Versteinerung ist der pathologischen ganz gleich, wie die Geschichte der Lithopädien wohl am besten zeigt. Todte Körper verkalken und versteinern, wie lebende. Blosse organische Massen z. B. alte Blutgerinnsel, abgestorbene Gewebstheile, z. B. die käsigen, tuberkelartigen Massen thun es auf dieselbe Weise.

Aber auf der andern Seite ist es auch sicher, dass nicht jeder Theil beliebig verkalkt, sondern dass er sich dazu in besonderen Verhältnissen befinden muss. In der Regel geht eine chemische Störung, eine physiologische Schwächung voraus. Ist der Theil verkalkt, so ist er für den Körper eine relativ träge Masse geworden, welche für die Zwecke, denen er eigentlich dienen sollte, unbrauchbar ist. Er ist gleichsam zur Ruhe gesetzt, beigesetzt.

Und so ist die einfache Verkalkung ein in hohem Maasse passiver Vorgang, der uns das Wesen und die Bedeutung dieser Reihe von passiven Prozessen besonders gut erläutert. —

Siebzehntes Capitel.

Gemischte, activ-passive Prozesse. Entzündung.

Fettmetamorphose als Entzündungs-Ausgang. Unterschied zwischen primärer (einfacher) und secundärer (entzündlicher) Fettmetamorphose. Nieren, Muskeln.

Atheromatöser Prozess der Arterien. Atheromasie und Ossification als Folgen der Arteriosklerose. Entzündlicher Character der letzteren: Endoarteriitis chronica deformans s. nodosa. Bildung der Atheromheerde. Cholestearin-Abscheidung. Ossification. Ulceration. Analogie mit der Endocarditis.

Die Entzündung. Die vier Cardinalsymptome und deren Vorherrschen in den einzelnen Schulen. Die thermische und vasculäre Theorie, die Neuropathologen, die Exsudate. Entzündungsreiz. Functio laesa. Das Exsudat als Folge der Gewebsthätigkeit: Schleim und Fibrin. Die Entzündung als zusammengesetzter Reizungsvorgang. Parenchymatöse und exsudative (secretorische) Form.

Die Betrachtung der passiven Prozesse hatte uns zu einer Darstellung der Vorgänge bei der Fettmetamorphose geführt. Ich sage Fettmetamorphose, einmal weil unter der Bezeichnung der fettigen Degeneration im Laufe der Zeit zu vielerlei Vorgänge zusammengeworfen sind, andermal weil ich in der That die Ansicht hege, dass das Fett hier durch eine chemische Metamorphose aus dem früheren Zelleninhalt, also vielleicht aus eiweissartiger Substanz erzeugt wird. Jedenfalls geht nicht nur die normale Structur der Theile dabei zu Grunde, sondern es tritt auch an die Stelle der histologischen Elemente, welche zerfallen, sich auflösen, eine nicht mehr organische, rein emulsive Masse, es bildet sich, kurz gesagt, ein fettiger Detritus. Es macht dabei nichts aus, ob eine Eiterzelle, ein Bindegewebskörperchen, eine Nerven- oder Muskelfaser, ein Gefäss die Veränderung erfährt; das Resultat ist immer dasselbe: ein milchiger Detritus,

eine amorphe Anhäufung von Fett- oder Oeltheilchen in einer mehr oder weniger eiweissreichen Flüssigkeit. Wenn wir für alle Fälle der Fettmetamorphose diese Uebereinstimmung festhalten, so folgt daraus doch keineswegs, dass der Werth dieser Veränderung in Beziehung auf die Krankheitsvorgänge, im Laufe welcher sie eintritt, jedesmal gleich sei. Man kann das schon daraus abnehmen, dass, während ich diesen Prozess unter der Kategorie der rein passiven Störungen vorgeführt habe, gerade eines der Gebilde, welche wir hier am häufigsten finden, die Körnchenkugel, als ein specifisches Element der Entzündung betrachtet worden ist. Jahre lang sah man die Entzündungskugel für eine wesentliche, pathognomonische und daher diagnostische Erscheinung des Entzündungsprozesses an, und in der That, die Häufigkeit, mit welcher man in entzündeten Theilen fettig degenerirte Zellen findet, beweist genügend, dass im Laufe der Entzündungsprozesse, welche wir nimmermehr als einfach passive Vorgänge betrachten können, solche Umwandlungen geschehen können. Es handelt sich also darum, eine Unterscheidung beider Reihen, der einfach passiven und der entzündlichen, zu finden.

Freilich hat diese in einzelnen Fällen ihre sehr grossen Schwierigkeiten. Meiner Ueberzeugung nach besteht die einzige Möglichkeit einer Orientirung darin, dass man untersucht, ob der Zustand der fettigen Degeneration ein primärer oder ein secundärer ist, ob er eintritt, sobald überhaupt die Störung bemerkbar wird, oder ob er erst erfolgt, nachdem eine andere bemerkbare Störung vorangegangen ist. Die secundäre Fettmetamorphose, bei welcher erst in zweiter Linie diese eigenthümliche Umwandlung zu Stande kommt, folgt in der Regel auf ein erstes actives oder irritatives Stadium; eine ganze Reihe derjenigen Prozesse, welche wir ohne Umstände Entzündungen nennen, verläuft in der Weise, dass als zweites oder drittes anatomisches Stadium eine fettige Metamorphose auftritt. Diese entsteht also hier nicht als das unmittelbare Resultat der Reizung des Theiles, sondern wo wir Gelegenheit haben, die Geschichte der Veränderungen genauer zu verfolgen, da zeigt sich fast immer, dass dem Stadium der fettigen Degeneration ein anderes Stadium voraufgeht*), nämlich das der trüben Schwellung, wo die Theile sich vergrössern,

*) Archiv. I. 149. 165.

an Umfang und zugleich an Dichte zunehmen, indem sie eine grosse Menge von neuem Material in sich aufsaugen. Absichtlich sage ich aufsaugen*), weil ich es für falsch halte, dass der Theil etwa von Aussen genöthigt worden ist, dieses Material aufzunehmen, dass er etwa durch Exsudat von den Gefässen aus überschwemmt worden ist. Dieselben Erscheinungen treten auch an Theilen auf, die keine Gefässe haben. Aber erst dann, wenn die Ansammlung ein solches Maass erreicht hat, dass die Constitution dadurch in Frage gestellt wird, leitet sich ein fettiger Zerfall im Innern der Elemente ein. So können wir die fettige Degeneration des Nierenepithels als ein Stadium der Brightischen Krankheit, oder, wie ich sage, der parenchymatösen Nephritis bezeichnen, welchem ein Stadium von Hyperämie und Schwellung vorausgeht, wo jede Epithelzelle eine grosse Quantität von opaker Masse in sich ansammelt, ohne dass im Anfange eine Spur von Fetttröpfchen zu bemerken ist.**) So sehen wir, dass der Muskel unter Einwirkungen, welche nach dem allgemeinen Zugeständniss eine Entzündung machen, z. B. nach Verwundungen, chemischen Aetzungen, anschwillt, dass seine Primitivbündel breiter und trüber werden, und dass in einem zweiten Stadium in ihnen dieselbe fettige Degeneration beginnt, welche wir andere Male direct auftreten sehen.***)

Man kann also, wenn man ganz allgemein spricht, allerdings sagen, dass es eine entzündliche Form der fettigen Degeneration gibt, allein, genau genommen, ist diese entzündliche Form immer nur ein späteres Stadium, ein Ausgang, welcher den eintretenden Zerfall der Gewebsstructur anzeigt, wo der Theil nicht mehr im Stande ist, seine Sonderexistenz fortzuführen, sondern wo er so weit dem Spiel der chemischen Kräfte seiner constituirenden Theile verfällt, dass das nächste Resultat seine vollständige Auflösung ist. Gerade diese Art von Entzündungszuständen hat eine sehr grosse Bedeutung, weil an allen Theilen, wo die wesentlichen Elemente in dieser Weise verändert werden, überhaupt keine unmittelbare, nutritive oder einfach regenerative Restitution möglich ist. Wenn eine Muskelentzündung besteht, bei welcher die

*) Archiv. I. 276. III. 460. IV. 379.

**) Archiv. I. 165. IV. 264. 319.

***) Archiv. IV. 266.

Muskelprimitivbündel der fettigen Degeneration verfallen, so gehen sie auch regelmässig zu Grunde und wir finden nachher an der Stelle, wo die Degeneration stattgefunden hatte, eine, wenn auch nicht offene, Lücke (Defect) im Muskelfleisch. Die Niere, deren Epithel in fettige Degeneration übergeht, schrumpft fast immer zusammen; das Resultat ist eine bleibende Atrophie. Ausnahmsweise kommt vielleicht etwas zu Stande, was als Regeneration des Epithels gedeutet werden könnte, aber gewöhnlich ist ein Zusammensinken der ganzen Structur die Folge. Dasselbe sehen wir am Gehirn bei der gelben Erweichung, gleichviel, wie sie bedingt sein mag. Ob Entzündung oder nicht, es bildet sich ein Heerd, welcher sich nie wieder mit Nervenmasse ausfüllt. Vielleicht, dass eine einfache Flüssigkeit die fehlenden Gewebe ersetzt; von irgend einer Herstellung eines neuen, functionell wirksamen Theiles kann niemals die Rede sein.

So muss man es sich erklären, dass scheinbar sehr ähnliche Zustände, welche man vom pathologisch-anotomischen Standpunkte aus als identisch erklären möchte, vom klinischen Standpunkte aus weit auseinander liegen, dass man an denselben Theilen dieselben Veränderungen trifft, ohne dass doch der Gesammtprozess, welchem sie angehören, derselbe war. Wenn ein Muskel einfach fettig degenerirt, so kann das Primitivbündel ebenso aussehen, als wenn eine Entzündung darauf eingewirkt hat. Die Myocarditis erzeugt ganz analoge Formen der fettigen Degeneration innerhalb des Herzfleisches, wie die übermässige Dilatation der Herzhöhlen. Wenn eine der letzteren z. B. durch Hemmung des Blutstromes oder Insufficienz der Klappen dauernd sehr ausgespannt wird, so tritt an dem am meisten gespannten Theile constant eine fettige Degeneration des Muskelfleisches ein. Diese Form gleicht morphologisch so vollständig einem Stadium der Myocarditis, dass in vielen Fällen überhaupt gar nicht mit Sicherheit zu sagen ist, auf welche Weise der Prozess entstanden sein mag.

Versuchen wir, die Methode der Lösung solcher Schwierigkeiten an einem wichtigen, häufigen und zugleich vielfach missverstandenen Prozesse etwas klarer zu machen, nämlich an dem sogenannten atheromatösen Zustande der Arterien.*) Ge-

*) Gesammelte Abhandl. 492 ff.

rade bei diesen ist die Confusion in der Deutung der Veränderungen vielleicht am grössten gewesen.

Zu keiner Zeit im Laufe dieses Jahrhunderts hat man sich vollständig über das geeinigt, was man unter dem Ausdrucke der atheromatösen Veränderung an einem Gefässe verstehen wollte. Der Eine hat den Begriff weiter, der Andere hat ihn enger gefasst, und doch ist er vielleicht von Allen zu weit gefasst worden. Als nämlich die Anatomen des vorigen Jahrhunderts den Namen des Atheroms auf eine bestimmte Veränderung der Arterienhäute anwandten, hatten sie natürlich im Sinne einen ähnlichen Zustand, wie derjenige ist, welchen man schon seit dem griechischen Alterthum an der Haut mit dem Namen des Atheroms, des Grützbalges belegt hatte. Es versteht sich also von selbst, dass der Begriff des Atheroms sich auf einen geschlossenen Heerd, eine Art von Balggeschwulst bezieht. Niemand hat etwas an der Haut Atherom genannt, was offen und frei zu Tage lag. Es war daher ein sonderbares Missverständniss, als man neuerlich anfing, an den Gefässen auch solche Veränderungen Atherome zu nennen, welche nicht abgeschlossen in der Tiefe liegen, sondern ganz und gar der Oberfläche angehören. Anstatt wie es ursprünglich gemeint war, einen geschlossenen Heerd atheromatös zu nennen, hat man damit häufig eine Veränderung bezeichnet, welche an der innersten Arterienhaut ganz oberflächlich entstand. Als man anfing, die Sache feiner zu untersuchen und als man an sehr verschiedenen Punkten der Gefässwand, sowohl bei Atherom, als ohne dasselbe, fettige Partikeln fand (Fig. 120), als man sich endlich überzeugte, dass der Prozess der fettigen Degeneration immer derselbe und mit der atheromatösen Veränderung nahezu identisch sei, so wurde es Sitte, alle Formen der fettigen Degeneration an den Arterien in der Bezeichnung des Atheroms oder der Atherose zu vereinigen. Nach und nach kam man sogar dahin, von einer atheromatösen Veränderung solcher Gefässe zu sprechen, welche nur eine einfache Haut haben, denn auch an den Capillaren stösst man auf fettige Prozesse.

Zu allen Zeiten hat es ferner Beobachter gegeben, welche die Ossification der Gefässe als eine mit dem Atherom zusammengehörige Veränderung betrachteten. Haller und Crell glaubten, dass die Ossification aus der atheromatösen Masse hervorginge und dass die letztere ein Saft sei, welcher ähnlich, wie der un-

ter dem Periost des Knochens ausschwitzende Saft, fähig sei, aus sich Knochenplatten zu erzeugen. Später erkannte man, dass Atheromasie und Ossification zwei parallele Vorgänge seien, welche aber auf einen gemeinschaftlichen Anfang hinwiesen. Es wäre nun wohl logisch gewesen, wenn man sich zunächst darüber geeinigt hätte, welches dieser gemeinschaftliche Anfang wäre, von dem die atheromatöse Veränderung und die Ossification ausgingen. Statt dessen gerieth man in die Bahn der fettigen Entartungen und dehnte den atheromatösen Prozess über eine Reihe von Gefässen aus, an denen die Bildung irgend eines wirklich dem atheromatösen Heerde der Haut vergleichbaren geschlossenem Sackes oder Balges überhaupt unmöglich ist.

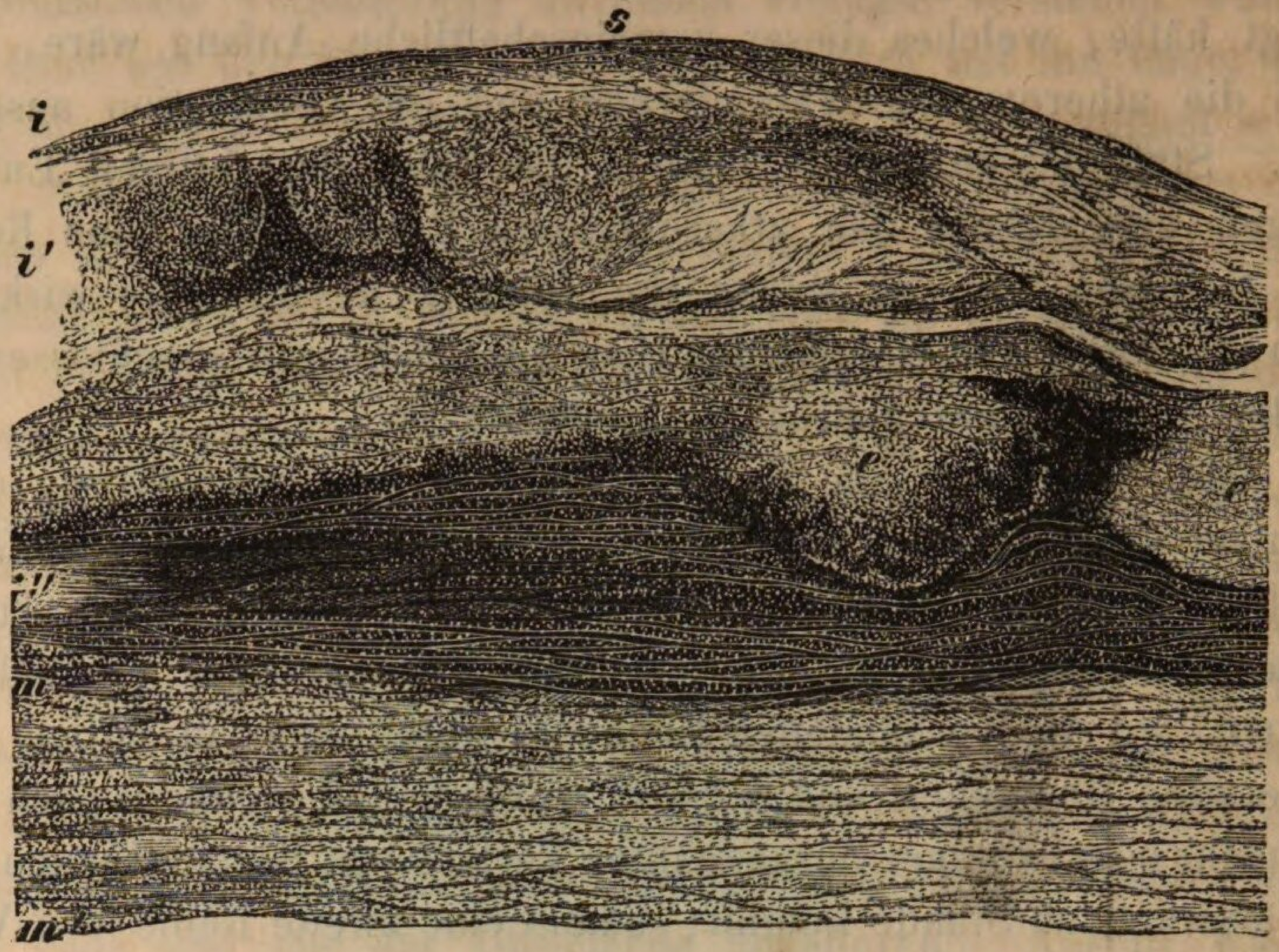
Nun liegt aber die Sache auch hier sehr einfach so, dass man an den Gefässen zwei, ihrem endlichen Resultate nach sehr analoge Prozesse trennen muss: zuerst die einfache Fettmetamorphose, welche ohne ein weiter erkennbares Vorstadium eintritt, wo die vorhandenen Elemente unmittelbar in fettige Degeneration übergehen und zerstört werden, und wodurch eben nur ein mehr oder weniger ausgedehnter Verlust von Bestandtheilen der Gefässwand zu Stande kommt; sodann eine zweite Reihe von Vorgängen, wo wir vor der Fettmetamorphose ein Stadium der Reizung unterscheiden können, welches vergleichbar ist dem Stadium der Schwellung, Trübung, Vergrösserung, das wir an anderen entzündeten Stellen sehen. Ich habe daher kein Bedenken getragen, in dieser Frage mich ganz auf die Seite der alten Anschauung zu stellen, und als den Ausgangspunkt der sogenannten atheromatösen Degeneration eine Entzündung der Gefässwand zuzulassen (Endoarteriitis); und ich habe mich weiterhin bemüht zu zeigen, dass diese Art von entzündlicher Erkrankung der Gefässwand in der That genau dasselbe ist, was man allgemein an den Herzwandungen eine Endocarditis nennt. Zwischen beiden Prozessen besteht kein anderer Unterschied, als dass die Endocarditis häufiger akut, die Endoarteriitis häufiger chronisch verläuft.

Mit einer solchen Scheidung der verschiedenen Prozesse an den Arterien in einfach degenerative und entzündliche erklärt sich sofort der verschiedene Verlauf. Trügerisch ist nur der Umstand, dass die verschiedenen Prozesse sich gelegentlich in demselben Falle gleichzeitig finden. Neben den characteristischen Umwand-

lungen der chronisch entzündlichen Theile in der Tiefe finden sich an der Oberfläche nicht selten einfach fettige Veränderungen.

Betrachten wir nun die Atheromasie etwas genauer, z. B. an der Aorta, wo der Prozess am gewöhnlichsten ist, so sehen wir

Fig. 126.



im Anfange (d. h. eigentlich zu einer Zeit, wo noch nichts Atheromatöses vorhanden ist) an der Stelle, wo die Reizung stattgefunden hat, eine Anschwellung entstehen, kleiner oder grösser, nicht selten so gross, dass sie als wirklicher Buckel über das Niveau der inneren Oberfläche hervorragt. Diese Hervorragungen unterscheiden sich von der Nachbarschaft durch ihr durchscheinendes, hornhautartiges Aussehen. In der Tiefe sehen sie mehr trübe aus. Hat die Veränderung eine gewisse Dauer gehabt, so zeigen sich die weiteren Umwandlungen nicht an der Oberfläche, sondern unmittelbar da, wo die Intima die Media berührt, wie das die Alten sehr gut beschrieben haben. Wie oft haben sie mit Bestimmtheit urgirt, dass man die innere Haut über die veränderte Stelle hinweg abziehen könne! Daraus ging die Schil-

Fig. 126. Verticalschnitt durch die Aortenwand an einer sklerotischen, zur Bildung eines Atheroms fortschreitenden Stelle. *mm'* Tunica media, *i i' i''* Tunica intima. Bei *S* die Höhe der sklerotischen Stelle gegen die Gefässlichtung, *i* die innerste, über den ganzen Heerd fortlaufende Lage der Intima, *i'* die wuchernde, sklerosirende und schon zur Fettmetamorphose sich anschickende Schicht, *i''* die schon fettig metamorphosirte, bei *e*, *e* direct erweichende, zunächst an die Media anstossende Lage. Vergr. 20.

derung von Haller hervor, dass die breiartige, atheromatöse Masse in einer geschlossenen Höhle, wie eine kleine Balggeschwulst, zwischen Intima und Media läge. Nur das war falsch, dass man die Geschwulst als einen besonderen, von den Gefässhäuten trennbaren Körper betrachtete, über welchen die sonst unveränderte Intima einfach hinwegliefe. Es ist vielmehr die Intima selbst, welche ohne Grenze in die Geschwulst übergeht. Je weiter der Prozess fortschreitet, um so mehr bildet sich aus der Erweichung und dem Zerfall der tiefsten Lagen der Intima ein geschlossener Heerd; zuletzt kann es sein, dass derselbe fluctuirt und beim Einschnitt die breiige Materie sich entleert, wie der Eiter beim Einschnitt in einen Abscess.

Untersucht man nun die Masse, welche am Ende dieses Prozesses vorhanden ist, so sieht man zahlreiche Cholestearinplatten, welche schon vom blossen Auge als glitzernde Scheibchen hervortreten: grosse rhombische Tafeln, welche oft zu vielen nebeneinander liegen, sich decken und im Ganzen einen Glimmerreflex erzeugen. Neben diesen Platten finden sich die unter dem Mikroskop schwarz erscheinenden Körnchenkugeln, innerhalb derer die einzelnen Fettkörnchen zuerst ganz fein sind. Die Kugeln sind gewöhnlich in grosser Masse vorhanden; einzelne sieht man zerfallen, sich auseinander lösen und Partikelchen davon, wie in der Milch, umherschwimmen. Daneben mehr oder weniger grosse amorphe Gewebsfragmente, welche noch zusammenhalten und mehr der Erweichung der übrigen, nicht fettig veränderten Gewebssubstanz angehören; in sie sind hie und da Körnerhaufen eingesetzt. Diese drei Bestandtheile zusammen, das Cholestearin, die Körnchenzellen und Fettkörnchen, endlich die grossen Klumpen von halberweichter Substanz, sind es, welche den breiigen Habitus des atheromatösen Heerdes bedingen, und welche zusammen genommen in der That eine gewisse Aehnlichkeit mit dem Inhalte eines

Fig. 127.

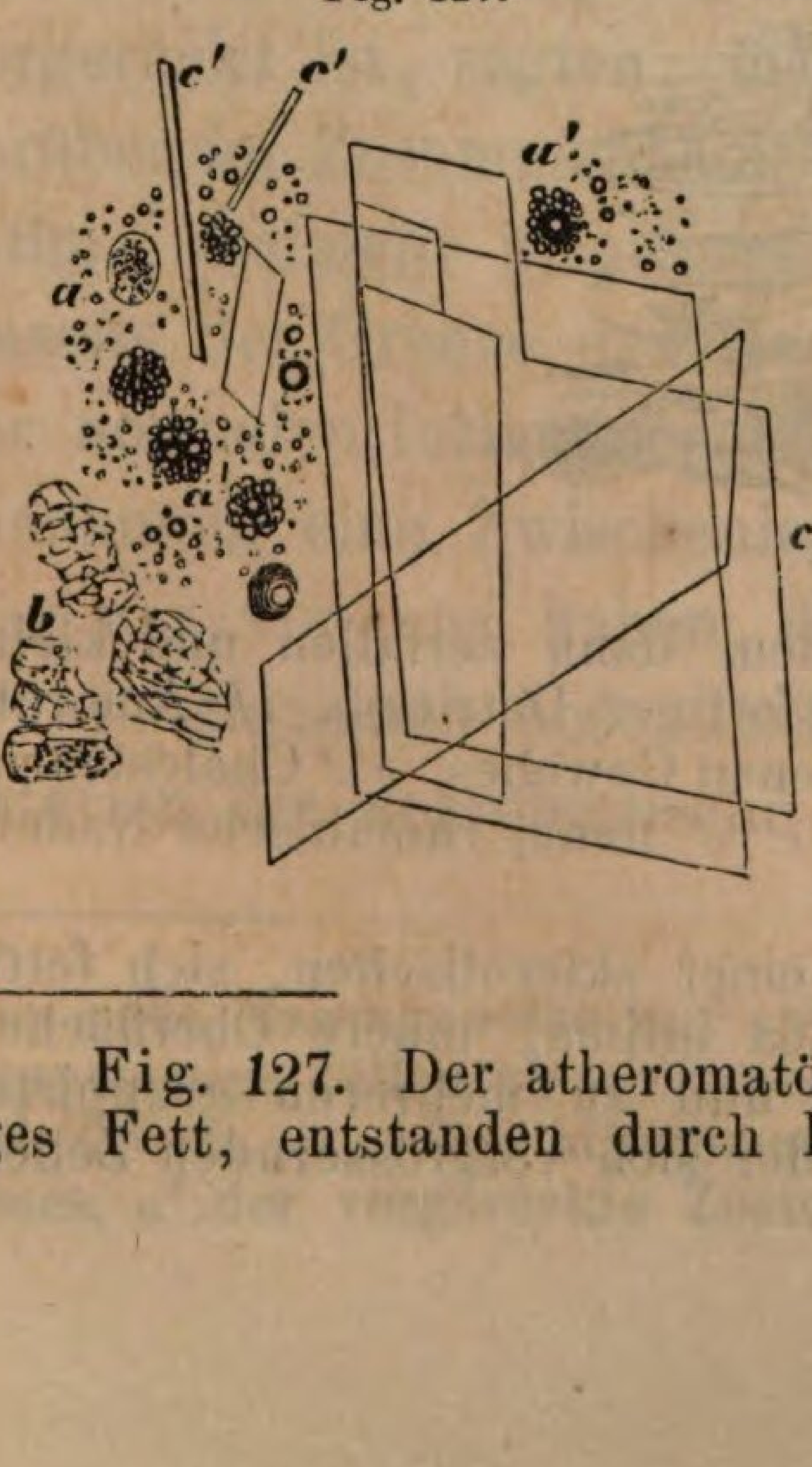
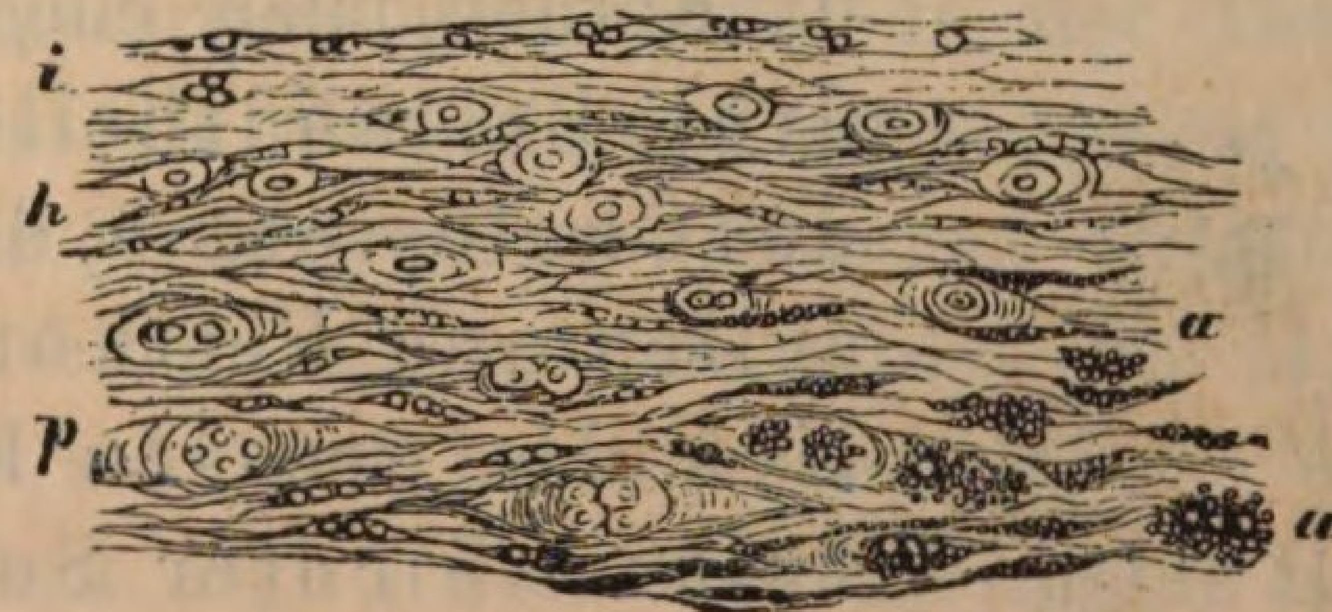


Fig. 127. Der atheromatöse Brei aus einem Aortenheerde. *a a'* Flüssiges Fett, entstanden durch Fettmetamorphose der Zellen der Intima (*a*),

Grützbeutels der äusseren Haut erzeugen. Was das Cholestearin anbetrifft, so ist es keinesweges ein specifisches Product, welches dieser Art von fettiger Umwandlung für sich zugehörte. Vielmehr sehen wir überall, wo fettige Producte innerhalb einer abgeschlossenen Höhle, welche dem Stoffwechsel wenig zugänglich ist, längere Zeit stagniren, dass das Fett Cholestearin abscheidet. Fast alle Fettmassen, die wir im Körper antreffen, enthalten eine gewisse Quantität von Cholestearin gebunden. Ob das freiwerdende Cholestearin vorher schon vorhanden war, oder ob an den Stellen eine wirkliche Neubildung desselben erfolgt, darüber kann man bis jetzt nichts sagen, da bekanntlich noch gar keine chemische Thatsache ermittelt ist, welche über den Hergang bei der Bildung des Cholestearins und über die Stoffe, aus welchen Cholestearin sich bilden mag, irgend einen Aufschluss gäbe. Soviel muss man festhalten, dass das Cholestearin ein spätes Abscheidungsproduct stagnirender, namentlich fetthaltiger Theile ist.

Wenn man nun die erste Entwickelung der atheromatösen Zustände histologisch erforscht, so stösst man vor der Zeit, wo die breiige Substanz in dem Heerde des Atheroms liegt, auf ein Stadium, wo man nichts weiter findet, als eine Fettmetamorphose, durch welche Körnchenzellen in der gewöhnlichen Weise aus den zelligen Elementen des Gewebes hervorgehen, und man überzeugt sich deutlich, dass der Vorgang in diesem Stadium absolut nicht verschieden ist von dem, welchen wir bei dem Herzen und bei der Niere in dem Stadium der fettigen Metamorphose vorfanden

Fig. 128.



welche sich in Körnchenkugeln (a' a') umbilden, dann zerfallen und kleine und grosse Oeltropfen frei werden lassen (fettiger Detritus). *b* Amorphe körnig-faltige Schollen erweichten und gequollenen Gewebes. *c c'* Cholestearinkrystalle: *c* die grossen rhombischen Tafeln, *c' c'* feine, rhombische Nadeln. Vergr. 300.

Fig. 128. Verticaler Durchschnitt aus einer sklerotischen, sich fettig metamorphosirenden Platte der Aorta (Tunica intima, innere Oberfläche); *i* der innerste Theil der Haut mit einzelnen und zu mehreren gruppirten (getheilten), runden Kernen. *h* die Schicht der sich vergrössernden Zellen:

(S. 319, 322). In dieser Zeit, unmittelbar vor der Bildung des Heerdes, stellt sich das Verhältniss bei starker Vergrösserung so dar: Auf einem Durchschnitt (Fig. 128, *a*, *a'*) sehen wir die eingestreuten fettigen Elemente gegen die Mitte hin grösser werden und dichter liegen, aber im Allgemeinen noch die Form von Zellen bewahren; gegen den Umfang des Heerdes hin sind sie kleiner und spärlicher. Alle diese Zellen sind mit kleinen, das Licht stark reflectirenden, fettigen oder öligen Körnchen gefüllt. Dadurch entsteht für das Auge auf einem Durchschnitt ein weisslicher oder weissgelblicher Fleck. Zwischen diesen Körnchen-Zellen befindet sich eine maschige Grundsubstanz, die eigentlich faserige Intercellularsubstanz der Intima, welche wir deutlich nach aussen in die normale Intima sich fortsetzen sehen.

Für die Deutung der Vorgänge ist es aber ganz besonders wichtig, dass man sich unmittelbar davon überzeugen kann, dass die Faserlage, welche über dem Heerde liegt, ebenso in die oberflächliche Faserlage der benachbarten normalen Intima übergeht, wie die Faserlage der degenerirten Stelle in die tieferen Faserlagen der normalen Intima. Auf diese Weise wird die, auch von Rokitansky längere Zeit vertheidigte Ansicht widerlegt, dass es sich ursprünglich um eine Auflagerung auf die Fläche der inneren Haut handele. Man sieht auf einem Durchschnitte ganz evident, wie die äussersten Schichten in einem Bogen über die ganze Schwellung hinweglaufen, aus der Intima hervorkommen und in sie zurückkehren. Die Alten hatten also ganz Recht, wenn sie in dem Stadium, wo die Bildung des Atherom-Heerdes schon vorgerückt ist, sagten, man könne die Intima über den Heerd herüber im Zusammenhang abziehen. Nun ist das nicht die ganze Intima, vielmehr überzeugt man sich, dass die unteren Schichten jenseits der Grenze des Heerdes ebenfalls in die tieferen Schichten der normalen Intima fortgehen, dass also hier nicht, wie die Alten annahmen, eine Zwischenlagerung stattfindet, sondern das Ganze, was wir vor uns haben, degenerirte Intima ist.

In einzelnen besonders heftigen Fällen erscheint auch an den Arterien die necrobiotische Erweichung nicht als Folge einer rein

man sieht Maschennetze mit spindelförmigen Zellen, welche durchschnittene knorpelartige Zellen umschliessen. *p* Wucherungsschicht; Theilung der Kerne und Zellen. *a a'* Die atheromatös werdende Schicht; *a* der Beginn des Prozesses, *a'* der vorgerückte Zustand der Fettmetamorphose. Vergr. 300.

fettigen Metamorphose, sondern als directes Entzündungsproduct. Während im Umfange eine fettige Erweichung stattfindet, sieht man im Centrum der Veränderungsstelle ein gelbliches, trübes Wesen auftreten, unter welchem die Substanz fast unmittelbar erweicht und zerfällt, so dass schliesslich ein Gemisch grober Bröckel (Fig. 126, *e*, *e*) das Centrum des atheromatösen Heerdes erfüllt.

Es frägt sich in letzter Instanz, wo eigentlich der Sitz der fettigen Degeneration ist. Man kann sich auch hier wieder denken, dass das Fett in Zwischenräume zwischen den Lamellen der Intima abgelagert werde; und es gibt noch heute einen kleineren Theil von Histologen, welche nicht anerkennen, dass das Bindegewebe nur Zellen, aber keine Lücken enthält. Untersucht man die veränderten Stellen nach der Oberfläche hin, so sieht man, dass dasselbe Gefüge, welches bei den fettigen Theilen hervortritt, sich auch an den bloss hornigen oder halbknorpeligen Lagen erkennen lässt. Faserzüge, zwischen welchen von Strecke zu Strecke kleine linsenförmige Lücken erscheinen, finden sich hier, wie auch an der normalen Intima; in den Lücken und in den Faserzügen liegen aber zellige Theile (Fig. 128, *h*, *p*). Die Vergrösserung, welche die Stelle erfahren hat und welche wir Sklerose nennen, beruht darauf, dass während die faserige Intercellularsubstanz dicker und dichter wird, die zelligen Elemente sich vergrössern und eine Vermehrung ihrer Kerne eintritt, so dass man nicht selten Räume findet, in denen ganze Haufen von Kernen liegen. Damit leitet sich der Prozess ein. In manchen Fällen kommen Theilungen der Zellen vor, und man trifft eine grosse Menge von jungen Elementen. Diese sind es, welche nachher der Sitz der fettigen Degeneration werden (Fig. 128, *a*, *a'*) und dann wirklich zu Grunde gehen. Demnach haben wir auch hier wieder einen activen Prozess, der wirklich neues Gewebe hervorbringt, dann aber durch seine eigene Entwickelung dem Zerfall entgegeneilt. Kennt man diese Entwickelung, so begreift es sich, dass eine zweite Möglichkeit des Ausganges neben der fettigen Degeneration besteht, nämlich die Ossification. Denn es handelt sich hier wirklich um eine Ossification, und nicht, wie man in neuerer Zeit behauptet, um eine blosse Verkalkung: die Platten, welche die innere Wand des Gefässes durchsetzen, sind wirkliche Knochenplatten. Da sie aus derselben sklerotischen

Substanz sich bilden, aus der in anderen Fällen die fettige Masse wird, und da ein wirkliches Gewebe nur aus einem früheren Gewebe hervorgehen kann, so folgt von selbst, dass wir auch beim Ausgange in Fettmetamorphose nicht eine einfache Ausstreuung von Fett annehmen können, welche in beliebige Zwischenräume erfolgte.

Die Ossification geschieht hier gerade so, wie wenn sich unter Entzündungs-Erscheinungen an der Oberfläche des Knochens eine (periostitische) Knochenlage bildete. Die Osteophyten der inneren Schädeldecke und der Hirnhäute zeigen dieselbe Entwickelung, wie die ossificirenden Platten der inneren Haut der Aorta und selbst der Venen. Ihr erstes Stadium besteht immer in der vermehrten Bildung von bindegewebsartigen, sklerosirenden Verdickungen, in welchen erst spät die Ablagerung der Kalksalze erfolgt. Sobald diese wirkliche Ossification besteht, so können wir gar nicht umhin, den Vorgang als einen aus einer Reizung der Theile zu neuen, formativen Actionen hervorgegangenen zu betrachten; er fällt also in den Begriff der Entzündung oder wenigstens derjenigen Prozesse, welche einer Entzündung ausserordentlich nahe stehen.

Gelangt man demnach von beiden Endpunkten des Prozesses aus, sowohl von der Atheromasie, als von der Ossification, zu demselben Resultate, dass die Knoten und Buckel, welche im Stadium der Sklerose die innere Fläche der Gefässe verunstalten, auf einen activen Prozess, auf wirkliche formative Reizung zurückführen, so kann man den Prozess gewiss nicht besser bezeichnen, als mit dem Namen der Endoarteriitis chronica deformans s. nodosa. Der an sich passive Charakter des fettigen Stadiums ändert nichts an dem activen, irritativen Anfangsstadium. Hier muss man sich stets erinnern, dass eine wesentliche Verschiedenheit zwischem diesem Prozesse und der einfachen fettigen Degeneration besteht, welche am besten an einem grossen Gefässe, z. B. der Aorta zu bemerken ist. Bei der letzteren entsteht an der Oberfläche der Intima eine ganz leichte Anschwellung, welche sofort mit weggenommen wird, sobald man einen oberflächlichen Schnitt abträgt; darunter liegt noch eine starke Lage intacter Intima. Bei der Endoarteriitis dagegen haben wir im letzten Stadium einen tief unter der oft normalen Oberfläche liegenden Heerd, welcher später aufbricht, seinen Inhalt entleert und das atheromatöse Geschwür

bildet. Dieses entsteht zuerst als ein feines Loch der Intima, durch welches der dicke, zähe Inhalt des Atheromheerdes in Form eines Pfropfes an die Oberfläche drängt; nach und nach entleert sich immer mehr von diesem Inhalte, wird vom Blutstrom fortgerissen und zuletzt behalten wir ein mehr oder weniger grosses Geschwür zurück, welches bis auf die Media gehen kann, ja nicht selten diese mit betheiligt. Immer handelt es sich also um eine schwere Erkrankung des Gefässes, welche zu einer eben solchen Destruction führt, wie wir das bei anderen heftigen entzündlichen Prozessen sehen.

Wendet man diese Erfahrung auf die Geschichte der Endocarditis*) an, so findet man die ganze Angelegenheit auch da. Auch an den Herzklappen gibt es einfache, fettige Degenerationen, sowohl an der Oberfläche, als auch in der Tiefe. Diese verlaufen gewöhnlich so, dass bei Lebzeiten keine Störung erkennbar wird und dass wir von unserem gegenwärtigen Erfahrungs-Standpunkt aus keine gröbere anatomische Veränderung angeben könnten, welche die weitere Folge davon wäre. Dagegen das, was wir Endocarditis nennen, was nachweisbar im Verlaufe des Rheumatismus entsteht und unzweifelhaft als eine Art von Aequivalent für den Rheumatismus der peripherischen Theile auftreten kann, beginnt mit einer Schwellung der erkrankten Stelle selbst. Die zelligen Elemente nehmen mehr Material auf, die Stelle wird uneben, höckrig. Verläuft der Prozess mehr langsam, so entsteht

Fig. 129.



entweder ein Excrescenz (Condylom), oder die Verdickung breitet sich mehr hügelig aus und wird später der Sitz einer Verkal-

Fig. 129. Condylomatöse Excrescenzen der Valvula mitralis: einfache, körnige Anschwellungen (Granulationen), grössere Hervorragungen (Vegetationen), einzelne zottig, einzelne ästig und wieder knospend; in allen elastischen Fasern aufsteigend. Vergr. 70.

*) Wiener medic. Wochenschrift 1858. No. 14.

kung oder wirklichen Verknöcherung. Hat der Prozess einen acuteren Verlauf, so kommt es zu fettiger Degeneration oder Erweichung, wo die Klappen durch den Blutstrom zertrümmert werden, sich ablösen und embolische Heerde an entfernteren Punkten entstehen (Fig. 80, S. 194).

Nur auf diese Weise, indem man die Anfänge der Veränderungen beobachtet, ist es möglich, sichere und für die Praxis brauchbare Urtheile über die pathologischen Prozesse zu gewinnen. Niemals darf man sich bestimmen lassen, von der Differenz der klinischen Prozesse ausgehend, die endlichen Producte derselben als nothwendig verschieden zu betrachten. Die heftigsten Entzündungsprozesse, welche in ganz kurzer Zeit verlaufen, können dieselben Ausgänge machen, welche in anderen Fällen langsamer entstehen.

Ich habe nicht die Absicht, die Reihe der verschiedenen passiven Störungen, welche möglicherweise im späteren Verlaufe von Reizungszuständen auftreten können, im Einzelnen zu verfolgen. Wir würden sonst in der Geschichte fast aller degenerativen Atrophien analoge Beispiele finden können. Ueberall muss man die Zustände, in denen ein Theil direct der Sitz einer solchen Rückbildung wird, von denjenigen unterscheiden, wo er vorher eine active Veränderung erfuhr. Das ist die erste Vorbedingung zur vorurtheilsfreien, wirklich gegenständlichen Erkenntniss der Entzündung überhaupt, zu deren Besprechung wir uns gegenwärtig wenden wollen.

Der Begriff der Entzündung hat sich unter der Einwirkung der Erfahrungen, von welchen ich schon in dem Vorhergehenden einen gewissen Theil besprochen habe, wesentlich verändert. Während man noch bis vor kurzer Zeit gewohnt war, die Entzündung ontologisch, als einen seinem Wesen nach überall gleichartigen Vorgang zu betrachten, so ist nach meinen Untersuchungen nichts übrig geblieben, als alles Ontologische von dem Entzündungs-Begriffe abzustreifen, und den Prozess nicht mehr als einen seinem Wesen nach von den übrigen verschiedenen zu bezeichnen, sondern nur als einen der Form oder dem Verlaufe nach verschiedenen anzusehen.*)

In der Aufstellung der Alten, wie sie uns in den dogmati-

*) Archiv. IV. 280. Spec. Path. und Ther. I. 46. 72. 76.

schen Schriften Galen's erhalten ist, steht bekanntlich unter den vier Cardinal-Symptomen (calor, rubor, tumor, dolor) die Hitze als das dominirende da, denn sie ist das Symptom, von welchem der Prozess seinen Namen bekommen hat. Späterhin ist in dem Maasse, als die Frage von der thierischen Wärme überhaupt und der Wärme in pathologischen Zuständen insbesondere in den Hintergrund trat, immer mehr Gewicht gelegt worden auf die Röthung, und so ist es geschehen, dass schon im vorigen Jahrhundert, in der Zeit der mechanischen Theorien, wo namentlich Boerhaave die Entzündung ableitete von der Obstruction der Gefässe und der damit verbundenen Stasis des Bluts, der Begriff der Entzündung sich mehr oder weniger an die Gefässe band. Seitdem die pathologisch-anatomischen Erfahrungen sich ausdehnten, wurde insbesondere in Frankreich die Hyperämie als der nothwendige und regelmässige Ausgangspuokt der Entzündung dargestellt. Die Einseitigkeit, mit welcher diese Ansicht noch bis in unsere Zeit festgehalten ist, war zum grossen Theil eine Nachwirkung der Broussais'schen Anschauung, welche in der pathologisch-anatomischen Richtung zur Geltung gekommen ist. Die Hyperämie trat allmälig an die Stelle aller übrigen wesentlichen Symptome.

Eine Aenderung der Doctrin im grossen Styl hat eigentlich nur die Wiener Schule versucht, indem sie, wiederum vom anatomischen Standpunkte aus, an die Stelle der Entzündungs-Symptome das Entzündungsproduct setzte. Dass, was sie ihren Erfahrungen gemäss zunächst im Auge hatte, und worin sie das Wesen der Entzündung suchte, war das Product, welches man, allerdings entsprechend den überlieferten Vorstellungen, als ein nothwendig aus den Gefässen hervorgegangenes, als Exsudat bezeichnete. In der alten Classification der Symptome entsprach dem Exsudate der Wiener ungefähr das Symptom des Tumors, uud man könnte daher sagen, dass wie früher der Calor und dann der Rubor, so hier der Tumor in den Vordergrund getreten sei. — Nur in der mehr speculativen Anschauung der Neuropathologen wird bekanntlich der Dolor als die wesentliche und ursprüngliche Veränderung in dem Entzündungsact betrachtet.

Es kann kein Zweifel sein, dass von diesen verschiedenen Aufstellungen die anatomische Lehre der Wiener Schule die richtigste sein würde, wenn sich nachweisen liesse, dass bei jeder Entzündung, wie es gegenwärtig in die Sprache der meisten Aerzte

übergegangen ist, ein Exsudat stattfände, dass der Tumor wesentlich durch dieses Exsudat bedingt sei, und namentlich, dass dieses Exsudat als ein constantes, typisches und der Fibrin-Gehalt desselben als ein Kriterium der entzündlichen Natur desselben betrachtet werden dürfe.

Schon in den früheren Capiteln habe ich zu zeigen gesucht, wie erheblich der Begriff des Exsudates geschmälert werden muss, und wie wesentlich bei dem Auftreten von Stoffen, welche wir allerdings als aus den Gefässen hervorgegangen und zu den früheren Gewebstheilen hinzugekommen betrachten müssen, die activen Beziehungen der Gewebselemente selbst in Frage kommen. Vieles ist, wie wir sahen, nicht ein aus den Gefässen durch den Blutdruck hervorgepresstes, also passives Exsudat, sondern vielmehr, wenn ich mich so ausdrücken soll, Educt oder Extract aus den Gefässen in Folge der Thätigkeit, der activen Anziehung der Gewebselemente selbst.

Dasjenige, von dem, wie ich glaube, ausgegangen werden muss bei der Betrachtung der Entzündung, der Punkt, in dem ich auch die Aufstellung von *Broussais* und *Andral* am meisten für berechtigt erachte, ist der Begriff des *Reizes*. Wir können uns keine Entzündung denken ohne Entzündungsreiz, und es fragt sich zunächst, in welcher Weise man sich diesen Reiz vorzustellen habe?

Wir haben schon gesehen, dass im Allgemeinen eine Reizung in drei verschiedenen Richtungen eintreten kann, dass sie nämlich entweder eine functionelle, oder eine nutritive, oder eine formative sein kann. Dass es sich bei der Entzündung aber nicht wesentlich um functionelle Reize handele, dafür spricht schon der Umstand, dass alle neueren Schulen wenigstens darin übereingekommen sind, dass zu den vier characteristischen Symptomen der Alten noch die *Functio laesa* hinzugefügt werden müsse.

Ist bei der Entzündung die Function wirklich gestört, so setzt dies eben voraus, dass der Entzündungsreiz in der Zusammensetzung des Theils Veränderungen bedingt haben muss, welche die zur Function verwendbaren Theile der Gewebselemente getroffen haben, dass also die functionsfähige Substanz nicht mehr unversehrt ist. Niemand wird erwarten, dass ein Muskel, der entzündet ist, sich normal contrahirt; jeder setzt vor-

aus, dass die contractile Substanz des Muskels durch die Entzündung gewisse Veränderungen erfahren hat. Niemand wird erwarten, dass eine entzündete Drüsenzelle normal secerniren könne, sondern wir werden eine Störung (Hemmung und Aenderung) der Secretion als nothwendige Folge der Entzündung betrachten. Niemand wird erwarten können, dass eine entzündete Ganglienzelle oder ein entzündeter Nerv seine Verrichtungen ausüben, wie sonst, dass sie auf Reize normal reagiren können. Unseren allgemeinsten Erfahrungen nach schliessen wir in solchen Fällen mit Nothwendigkeit, dass Veränderungen in der Zusammensetzung der zelligen Theile eingetreten sein müssen, welche die natürliche Functionsfähigkeit derselben alteriren. Solche Veränderungen können die Folgen einer übermässigen Function sein; treten sie aber auf Reize ein, die nicht gross genug sind, um die Theile sofort zu zerstören oder ihre Functionsfähigkeit zu erschöpfen, so müssen es nothwendiger Weise, entweder nutritive oder formative Reize gewesen sein. Und in der That bestätigt sich dieser Schluss bei der Entzündung. Man findet heut zu Tage die Ansicht schon ziemlich verbreitet, dass es sich bei der Entzündung im Grossen um eine Veränderung in dem Ernährungsact handle, wobei man die Ernährung freilich als das die formativen und nutritiven Vorgänge gemeinschaftlich Umfassende nimmt, oder wie ich es früher*) ausdrückte: So lange auf ein Irritament nur functionelle Störungen zu beobachten sind, so lange spricht man von Irritation; werden neben den functionellen nutritive bemerkbar, so nennt man es Entzündung.

Will man also von einem Entzündungsreiz sprechen, so kann man sich darunter füglich nichts Anderes denken, als dass durch irgend eine für den Theil, welcher in Reizung geräth, äussere Veranlassung, entweder direct von aussen, oder vom Blute, oder möglicher Weise von einem Nerven her, die Mischung oder Zusammensetzung des Theiles Aenderungen erleidet, welche zugleich seine Beziehungen zur Nachbarschaft ändern und ihn in die Lage setzen, aus dieser Nachbarschaft, sei es ein Blutgefäss oder ein anderer Körpertheil**), eine grössere Quantität von Stoffen an sich zu ziehen, aufzusaugen und je nach Umständen umzusetzen.

*) Spec. Path. u. Ther. I. 72.
**) Archiv XIV. 29.

Jede Form von Entzündung, welche wir kennen, findet darin ihre natürliche Erklärung. Jede kommt darauf hinaus, dass sie als Entzündung beginnt von dem Augenblicke an, wo diese vermehrte Aufnahme von Stoffen in das Gewebe erfolgt und die weitere Umsetzung dieser Stoffe eingeleitet wird.

Diese Auffassung nähert sich bis zu einem gewissen Maasse, wie man leicht sieht, derjenigen, welche man vom Standpunkt der vasculären Theorie aus behauptet hat, wonach man als unmittelbare Folge der Hyperämie das Exsudat betrachtet und annimmt, dass die Entzündung, wenn sie declarirt sei, durch die Anwesenheit eines der natürlichen Mischung des Theiles mehr oder weniger fremdartigen Stoffes sich characterisire. Es fragt sich nur, ob wirklich die Hyperämie die Einleitung und zwar die nothwendige Einleitung zu diesen Vorgängen bilde.

Wäre die Entzündung nothwendig gebunden an die Hyperämie, so würde es begreiflicher Weise unmöglich sein, von Entzündungen in Theilen zu sprechen, welche nicht überall in einer unmittelbaren Beziehung zu Gefässen stehen. Wir könnten uns nicht vorstellen, dass eine Entzündung in einer gewissen Entfernung von einem Gefässe geschähe. Es würde vollständig unmöglich sein, von einer Hornhautentzündung zu sprechen (abgesehen vom Rande der Hornhaut), von einer Knorpelentzündung (abgesehen von den zunächst an den Knochen stossenden Theilen), von einer Entzündung der inneren Sehnensubstanz. Vergleichen wir aber die Vorgänge an solchen Theilen mit den gewöhnlichen, so stellt sich unzweifelhaft heraus, dass dieselben Vorgänge der Entzündung an allen diesen Theilen vorkommen können, und dass die Veränderungen der gefässhaltigen sich in keiner Weise wesentlich von denen der gefässlosen unterscheiden.

Wie bekannt, hat man in der Auffassung der entzündlichen Exsudate insofern Concessionen machen müssen, als man manchen Prozess Entzündung genannt hat, welcher durch die Art des sogenannten Exsudates sich wesentlich von anderen unterscheidet. Wenn man von Schleimhaut-Entzündungen spricht, so denkt man in der Regel doch nicht daran, dass die Schleimhaut ein fibrinöses Exsudat liefern wird. Wir kennen wohl Schleimhäute, wo fibrinöse Exsudate häufiger sind, z. B. die Schleimhaut der Respirationsorgane. Aber wir wissen auch, dass auf der Schleimhaut des Digestionstractus freie fibrinöse Exsudate fast gar nicht

vorkommen, dass sie höchstens die schlimmeren, namentlich die brandigen und specifischen Formen begleiten. Wenn man von einer Laryngitis spricht, so setzt man nicht sogleich einen Croup voraus. Bei einer Cystitis erwartet man nicht, die innere Fläche der Blase von einer fibrinösen Schicht überzogen zu finden. In der ganzen Reihe der sogenannten gastrischen Entzündungen finden wir namentlich im Anfang des Prozesses fast nichts weiter, als eine reichliche Absonderung von Schleim. Wenn wir also diese catarrhalischen Entzündungen noch Entzündungen nennen, wenn wir sie nicht ganz aus der Reihe der Entzündungen herauswerfen wollen, wozu kein Grund vorliegt, so müssen wir zugestehen, dass ausser dem fibrinösen Exsudat in Entzündungen ein schleimiges Exsudat bestehen kann und dass die Entzündungen mit schleimigem Exsudat eine eigene, gewissen Organen zukommende Kategorie bilden. Denn bekanntlich finden wir sie nicht an allen Geweben des Körpers, sondern fast nur an Schleimhäuten.

Sieht man sich nun die fibrinösen Exsudate etwas genauer an, so kann gar kein Zweifel sein, dass sie in diesem Punkte von den schleimigen nicht verschieden sind. Wir kennen nämlich keinesweges fibrinöse Exsudate an allen Punkten des Körpers; wir kennen z. B. keine Form von exsudativer Encephalitis, welche fibrinöses Exsudat liefert. Eben so wenig ist eine Form von Hepatitis bekannt, wobei fibrinöse Exsudate in der Leber vorkämen. Es gibt wohl eine Entzündung des Leberüberzuges (Perihepatitis), so gut wie eine Entzündung des Gehirnüberzuges (Arachnitis), wobei Fibrin frei hervortreten kann, aber nie hat Jemand bei einer eigentlichen Hepatitis Fibrin angetroffen. Ebensowenig gibt es bei den gewöhnlichen Entzündungen des Herzfleisches (Myocarditis) Fibrin.

Andererseits ist es sicher, dass man, von bestimmten Voraussetzungen ausgehend, Fibrin-Exsudate an vielen Punkten vermuthet hat, wo sie in der That gar nicht zu sehen sind. Wenn man den Eiter aus einem fibrinösen Exsudat hat hervorgehen lassen, und wenn man demnach an allen Stellen, wo Eiter auftritt, ein fibrinöses Exsudat als den Ausgangspunkt betrachtet, so gehört doch eben keine grosse Beobachtungsgabe dazu, um sich zu überzeugen, dass dies ein Irrthum ist. Man nehme eine beliebige Ulcerationsfläche, wische den Eiter ab und fange das

auf, was nun „ausschwitzt", so wird man entweder seröse Flüssigkeit oder Eiter haben, aber man wird nicht sehen, dass sich die abgewischte Fläche mit einem Fibrin-Gerinnsel überzieht. Beschränkt man sich auf diejenigen Theile, wo Entzündungen mit wirklichem, unzweifelhaftem fibrinösen Exsudat vorkommen, so ist dies eine nahezu ebenso beschränkte Kategorie, wie die der schleimigen Entzündungen. Hier stehen in erster Linie die eigentlichen serösen Häute, welche gewöhnlich schon bei leichtem Entzündungsreiz Fibrin hervorbringen, in zweiter Linie gewisse Schleimhäute, an welchen die fibrinösen Entzündungen in einer grossen Zahl von Fällen unverkennbar als eine Steigerung aus schleimigen hervorgehen. Ein gewöhnlicher Croup tritt in der Regel nicht von vornherein als fibrinöser Croup auf; anfangs, zu einer Zeit, wo die Gefahr schon eine sehr beträchtliche sein kann, findet sich oft nichts weiter, als eine schleimige oder schleimig-eitrige Pseudomembran. Erst nach einer gewissen Zeit setzt die fibrinöse Exsudation in der Weise ein, dass wir an derselben Pseudomembran die Uebergänge verfolgen können, so dass eine gewisse Strecke deutlich Schleim, eine andere deutlich Fibrin ist, während an einer dritten Stelle nicht mehr zu sagen ist, ob der eine oder das andere vorhanden ist. Hier treten also beide Stoffe wiederum als Substitute für einander auf. Wo der entzündliche Reiz grösser ist, sehen wir Fibrin, wo er geringer ist, Schleim vorkommen.

Vom Schleim wissen wir aber, dass er im Blute nicht präexistirt, wie das Fibrin. Wenn auch eine Schleimhaut unglaublich grosse Massen von Schleim in kurzer Zeit hervorbringen kann, so sind dieselben doch Producte der Schleimhaut selbst; sie wird nicht vom Blute aus mit Schleim durchdrungen, sondern das Mucin, der eigenthümliche Schleimstoff ist ein Erzeugniss der Haut, und dieses wird durch die vom Blute aus durchquellende (trans- und exsudirende) Flüssigkeit mit an die Oberfläche geführt. Im Anschlusse an diese Erfahrung habe ich, wie ich früher andeutete (S. 154), auch versucht, die Ansicht umzukehren, welche man über die Entstehung des Fibrins zu haben pflegt*). Während man bis jetzt die Fibrinausscheidung als eine eigentliche

*) Spec. Path. u. Ther. I. 75. Gesammelte Abhandl. 135—37. Archiv XIV. 36.

Transsudation aus der Blutflüssigkeit, das Exsudat als das hervortretende Plasma betrachtet, so habe ich die Deutung aufgestellt, dass auch das Fibrin ein Localproduct derjenigen Gewebe sei, an welchen und in welchen es sich findet, und dass es in derselben Weise an die Oberfläche gebracht werde, wie der Schleim der Schleimhaut. Ich habe damals schon gezeigt, wie man auf diese Weise am besten begreift, dass in dem Maasse, als an einem bestimmten Gewebe die Fibrinproduction steigt, auch dem Blute mehr Fibrin zugeführt wird, und dass die fibrinöse Krase eben so gut ein Product der localen Erkrankung ist, wie die fibrinöse Exsudation das Product der localen Stoffmetamorphose. Nie ist man im Stande gewesen, so wenig als man direct durch Druckveränderung aus dem Blute Schleim an einem Orte hervorbringen kann, welcher nicht selbst Schleim producirt, durch Veränderung im Blutdruck aus den Capillaren des lebenden Thieres Fibrin hervorzupressen; was durchdringt, sind immer nur die serösen Flüssigkeiten.

Ich halte demnach dafür, dass es in dem gewöhnlichen Sinne überhaupt kein entzündliches Exsudat gibt, sondern dass das Exsudat, welches wir im Laufe entzündlicher Reizungen antreffen, sich zusammensetzt einerseits aus dem Material, welches durch die veränderte Haltung in dem entzündeten Theile selbst erzeugt wurde, andererseits aus der transsudirten (serösen) Flüssigkeit, welche aus den Gefässen stammt. Besitzt daher ein Theil eine grosse Menge besonders oberflächlicher Gefässe, so wird er auch ein reichliches Exsudat geben können, indem die vom Blute transsudirende Flüssigkeit die besonderen Producte des Gewebes (Mucin, Fibrin, Paralbumin u. s. w.) mit an die Oberfläche führt. Hat dagegen der Theil keine Gefässe oder keine freie Oberfläche, so wird es auch kein Exsudat geben, sondern der ganze Vorgang beschränkt sich darauf, dass im Gewebe selbst die besonderen Veränderungen vor sich gehen, die durch den entzündlichen Reiz angeregt worden sind.

Demnach gibt es wohl exsudative Entzündungen der äusseren Haut, der Schleim-, serösen und synovialen Häute, der Lungen, aber wir kennen nichts, was damit vergleichber wäre an Hirn und Rückenmark, an Nerven und Muskeln, an Milz, Leber, Hoden, Knochen u. s. w. Man muss demnach zwei ganz und gar ihrer

Leistung nach verschiedene Formen von Entzündungen von einander trennen*): nämlich erstens die rein parenchymatöse Entzündung, wo der Prozess im Innern des Gewebes und zwar mit Veränderungen der Gewebselemente selbst verläuft, ohne dass eine frei hervortretende Ausschwitzung wahrzunehmen ist; zweitens die secretorische (exsudative) Entzündung, welche mehr den oberflächlichen Organen angehört, wo vom Blute aus ein vermehrtes Austreten von wässerigen (serösen) Flüssigkeiten erfolgt, welche die eigenthümlichen, in Folge der Gewebsreizung gebildeten parenchymatösen Stoffe mit an die Oberfläche der Organe führen. Allerdings sind diese beiden Formen hauptsächlich nach den Organen unterschieden, an welchen die Entzündung vorkommt. Es gibt, wie gesagt, gewisse Organe, welche unter allen Verhältnissen nur parenchymatös erkranken, andere, welche fast jedesmal eine oberflächliche exsudative Entzündung erkennen lassen. Aber die Geschichte der mit freien Oberflächen versehenen Organe lehrt doch auch, dass dasselbe Gewebe, z. B. eine Schleimhaut, exsudativ und parenchymatös erkranken kann.

Die Scheidung der Entzündungsformen, welche man gewöhnlich nach dem Vorgange von John Hunter gemacht hat, die in adhäsive und eitrige Formen liegt ungleich weiter entfernt. Zunächst handelt es sich immer darum, zu untersuchen, in wie weit die Gewebe selbst sich verändern und ihr Product einen degenerativen Character annimmt, oder in wie weit durch das Durchströmen der Flüssigkeiten der Theil wieder von dem befreit wird, was er in sich erzeugt hat, und dadurch die Degeneration des Theiles vermieden wird. Jede parenchymatöse Entzündung hat von vornherein eine Neigung, den histologischen und functionellen Habitus eines Organes zu verändern. Jede Exsudation bringt dem Gewebe eine gewisse Befreiung: sie entführt ihm einen grossen Theil der Schädlichkeiten und das Gewebe erscheint daher verhältnissmässig viel weniger leidend, viel weniger einer dauerhaften Degeneration ausgesetzt, als dasjenige, welches der Sitz einer parenchymatösen Erkrankung ist. Daher ist schon seit alten Zeiten die therapeutische Aufgabe des Arztes dahin festgestellt worden, bei Entzündungen

*) Spec. Path. u. Ther. I. 66.

oberflächlicher Organe die Secretion (Transsudation, Exsudation) zu befördern, und es kann trotz der gerade in der neuesten Zeit wieder in grösserer Heftigkeit aufgetauchten Bedenken nicht bezweifelt werden, dass die Secretion nicht bloss für tiefere Theile, sondern auch für die erkrankte Oberfläche selbst eine derivatorische oder depuratorische Bedeutung hat.

Achtzehntes Capitel.

Die normale und pathologische Neubildung. Geschichte des Knochens.

Die Theorie der continuirlichen Entwickelung im Gegensatze zu der Blastem- und Exsudattheorie. Das Bindegewebe und seine Aequivalente als gemeinster Keimstock der Neubildungen. Die Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Neubildung. Die Zellentheilung als gewöhnlicher Anfang der Neubildungen.
Endogene Bildung. Physaliden. Bruträume. Furchung.
Wachsthumsähnliche und zeugungsähnliche Neubildung. Pflanzliche Analogie.
Verschiedene Richtung der Neubildung. Hyperplasie, directe und indirecte. Heteroplasie. Die pathologischen Bildungszellen: Granulation. Verschiedene Grösse und Bildungsdauer derselben.
Darstellung der Knochenentwicklung als einer Musterbildung. Unterschied von Formation und Transformation. Der frische und wachsende Knochen im Gegensatze zu dem macerirten. Natur des Markgewebes. — Längenwachsthum der Röhrenknochen: Knorpelwucherung. Markbildung als Gewebstransformation: rothes, gelbes und gallertiges, normales, entzündliches und atrophisches Mark. Tela ossea, verkalkter Knorpel, osteoides Gewebe. Rachitis. Ossification des Markes. — Dickenwachsthum der Röhrenknochen. Structur und Wucherung der Periostes. Weiches Osteom der Kiefer. Callusbildung nach Fractur. Knochenterritorien: Caries, degenerative Ostitis. Knochengranulation. Knocheneiterung. Maturation des Eiters.
Die Granulation als Analogon des Knochenmarkes und als Ausgangspunkt aller heteroplastischen Entwickelung.

Es wird nunmehr nothwendig sein, zur genaueren Erläuterung der formativen Reizung die wesentlichsten Züge aus der Geschichte der pathologischen Neubildungen zu schildern. Denn schon aus dem Früheren wird ja hervorgegangen sein, dass formative Vorgänge nicht etwa bloss die Grundlage für Geschwulstbildungen im engeren Sinne des Wortes, sondern auch für viele einfach entzündliche Reizungsprozesse bilden.

Dass ich die Doctrin vom Blastem in ihren ursprünglichen Grundzügen gegenwärtig vollständig zurückweise, habe ich wiederholt ausgesprochen. An ihre Stelle tritt die sehr einfache Lehre von der continuirlichen Entwickelung der Gewebe aus

einander. Es handelt sich also für die einzelnen Fälle mehr darum, den besonderen Modus zu erkennen, nach welchem die verschiedenartigen Gewebe entstehen und an bestimmten Beispielen die einzelnen Möglichkeiten kennen zu lernen, welche in Beziehung auf die Richtung dieser Entwickelung überhaupt bestehen.

Meine ersten Erfahrungen, auf Grund deren ich anfing, die herrschende Doctrin vom Blastem und Exsudat in Beziehung auf daraus hervorgehende Neubildungen zu bezweifeln, datiren von Untersuchungen über die Tuberkeln*). Ich fand nämlich, dass eine Reihe von Tuberkeln in verschiedenen Organen, insbesondere in Lymphdrüsen, in den Hirnhäuten und in den Lungen zu keiner Zeit ein erkennbares Exsudat, sondern zu jeder Zeit ihrer Entwickelung organisirte Elemente darboten, ohne dass je an ihnen oder vor ihnen ein Stadium des Amorphen, Gestaltlosen zu beobachten war. Insbesondere erkannte ich, dass die Entwickelung in den Lymphdrüsen bei den bekannten scrophulösen Veränderungen so beginnt, dass die ersten Zustände, welche man antrifft, mit denjenigen vollkommen übereinstimmen, welche man sonst mit dem Namen der Hypertrophie bezeichnete: Kerne und Zellen finden sich in reicher Masse, zerfallen späterhin und geben direct das Material zu der endlichen Anhäufung käsiger Substanz. Eine solche Auffassung, wonach ein hypertrophirendes (genauer gesagt: hyperplastisches) Gewebe in seiner späteren Zeit ein vollkommen abweichendes, krankhaftes Product liefern kann, erschien um so bedeutungsvoller, als ich eine ganz ähnliche Reihe von Entwickelungen gleichzeitig bei der Untersuchung eines ganz differenten Gebildes erkannte, nämlich bei der sogenannten Typhusmasse**). Damals hatte man ganz allgemein die Ansicht der Wiener Schule, dass bei den Typhen ein Exsudat eiweissartiger Natur und von weicher markiger Beschaffenheit die Theile erfülle und dass dadurch Schwellungen von medullärem Aussehen entständen. Mag man aber die Typhusmasse in den Lymphdrüsen des Gekröses oder in der Umgebung der Follikel der Peyerschen Haufen untersuchen, so findet man zu keiner Zeit irgend ein bildungsfähiges Exsudat, sondern stets eine unmittelbare Fortbil-

*) Würzb. Verhandl. 1850. I. 80. II. 70. III. 98.

**) Ebendas. I. 86.

dung von den präexistirenden zelligen Elementen der Drüsen, der Follikel und des Bindegewebes zu der typhösen Substanz.

Diese Erfahrungen berechtigten natürlich noch nicht, eine allgemeine Umänderung der bestehenden Doctrin vorzunehmen, weil wir organische Elemente an zahllosen Punkten entstehen sehen, an denen damals wenigstens zellige Elemente als normale Bestandtheile überhaupt ganz unbekannt waren, und weil daher kaum eine andere Möglichkeit übrig blieb, als die, dass durch eine Art von Generatio aequivoca aus Blastemmasse neue Keime gebildet würden. Die einzigen Orte, wo mit einiger Wahrscheinlichkeit ausser den Drüsen eine solche Entwickelung von alten Elementen aus hätte erschlossen werden können, waren die Oberflächen des Körpers mit ihren Epithelial-Elementen. So geschah es, dass meine Untersuchung über die Natur der Bindegewebs-Substanzen, auf welche ich früher wiederholt eingegangen bin, eine ganz entscheidende wurde. Von dem Augenblicke an, wo ich behaupten konnte, dass es fast keinen Theil des Körpers gibt, welcher nicht zellige Elemente besitzt, wo ich zeigen konnte, dass die Knochenkörperchen wirkliche Zellen sind, dass das Bindegewebe an verschiedenen Orten eine bald grössere, bald geringere Zahl wirklich zelliger Elemente führe*), da waren auch Keime erkannt für eine mögliche Entwickelung neuer Gewebe. Thatsächliche Nachweise für eine solche Entwickelung brachte ich alsbald in meinen Arbeiten über parenchymatöse Entzündung**) und über ein cystoides Enchondrom***), denen später eine ganze Reihe weiterer Special-Untersuchungen von mir sich angeschlossen haben. Je mehr die Zahl der Beobachter wuchs, um so allgemeiner hat es sich bestätigt, dass die übergrosse Masse aller Neubildungen, welche im Körper entstehen, aus dem Bindegewebe und seinen Aepuivalenten hervorgeht. Ausgenommen davon sind verhältnissmässig wenige pathologische Neubildungen, welche einerseits den Epithelformationen angehören, andererseits mit den höher organisirten Geweben thierischer Art, z. B. den Gefässen, den Nerven, zusammenhängen. Man kann daher mit geringen Einschränkungen an die Stelle der plasti-

*) Würzb. Verhandl. II. 150. 154.

**) Archiv IV. 284. 304. 312.

***) Archiv V. 216. 239.

schen Lymphe, des Blastems der Früheren, des Exsudats der Späteren das Bindegewebe mit seinen Aequivalenten als den gemeinschaftlichen Keimstock des Körpers setzen, und von ihm die eigentliche Entwickelung der neugebildeten Theile ableiten*).

Wenn wir ein bestimmtes inneres Organ nehmen, z. B. das Gehirn oder die Leber, so konnte, so lange als man innerhalb des Gehirns nichts weiter als Nervenmasse sah, in der Leber nichts weiter als Gefässe und Leberzellen zuliess, eine Neubildung ohne Dazwischenkommen eines besonderen Bildungsstoffes kaum gedacht werden. Denn davon war es ja leicht, sich zu überzeugen, dass in der Regel in der Leber die Neubildungen nicht von den Leberzellen oder den Gefässen ausgehen. Dass in der Hirnsubstanz die Nerven nicht als solche die Neubildungen hervorbringen, das weiss man so lange, als man das Mikroskop anwendet, denn seitdem ist es bekannt, dass die Markschwämme nicht wuchernde Nervenmasse sind, sondern aus zelligen Elementen anderer Art bestehen. In der That erscheint uns gegenwärtig, wie zuerst Reichert hervorgehoben hat, der Körper zusammengesetzt aus einer mehr oder weniger continuirlichen Masse von bindegewebsartigen Bestandtheilen, in welche an gewissen Punkten andere Dinge, wie Muskeln und Nerven, eingesetzt sind. Innerhalb dieses mehr oder weniger zusammenhängenden Gerüstes ist es, wo nach meinen Untersuchungen die eigentliche Neubildung vor sich geht, und zwar nach demselben Gesetz, nach welchem die embryonale Entwickelung geschieht.

Das Gesetz von der Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Entwicklung ist, wie bekannt, schon von Johannes Müller, der auf den Untersuchungen von Schwann fortbaute, formulirt worden. Allein damals setzte man den Inhalt eines Ovulums dem Blasteme gleich; man dachte nicht daran, dass alle Entwickelung im Ei innerhalb der gegebenen Grenzen der Zelle geschehe, sondern man schloss einfach, dass im Eichen eine gewisse Menge von bildungsfähigem Stoff gegeben sei, welcher vermöge einer ihm innewohnenden Eigenthümlichkeit, vermöge einer organisatorischen Kraft oder, vom Standpunkte der „höheren" Anschauung aus, durch eine organisatorische Idee ge-

*) Spec. Pathol. und Therapie. I. 330. 333. Archiv VIII. 415.

trieben, sich in diese oder jene besondere Form umgestalte. Allein auch hier hat man sich allmälig überzeugt, dass man es eben mit einer zelligen Substanz zu thun hat, und, wenn es richtig ist, was am schärfsten von Remak behauptet worden ist, dass die Dotterfurchung eben auch auf einer sichtbaren Theilung von Zellen, auf dem Hineinwachsen und Verschmelzen von Membranscheidewänden in das Innere des Eies beruht, so würde es sich nicht einmal innerhalb der Dottermasse um eine freie organisatorische Bewegung, sondern um fortgehende Theilungsacte des ursprünglich einfachen Elementes handeln. Allein schon bevor diese einfache leider jedoch in vieler Beziehung zweifelhafte Anschauung über den Vorgang der Dotterfurchung aufgestellt war, liess sich mit Bestimmtheit übersehen, dass eine Vergleichung der freien plastischen Exsudate oder des pathologischen Blastems mit den Inhaltsmassen des Eies an sich unzulässig ist, und dass, wo wir wirklich geformte Theile Zellen finden, diese auch wieder von einem präexistirenden Theile, einer Zelle ausgegangen sind. Eine Uebereinstimmung embryonaler und pathologischer Neubildung kann nur dann aufgestellt werden, wenn auch in der Pathologie eine vorhandene Zelle der Ausgangspunkt neuer Entwickelung ist.

Der Modus dieser Neubildung ist, so viel es scheint, ein doppelter. In der Regel handelt es sich um einfache Theilung, wie wir sie schon bei Gelegenheit der Reizung besprochen haben (S. 284). Wir sehen dann die ganze Reihe von Veränderungen von der Theilung des Kernkörperchens bis zur endlichen Theilung der Zelle. Wenn ein epitheliales Element zwei Kerne bekommt und sich darauf theilt und dieses sich wiederholt, so kann daraus durch fortgehende Wiederholung eine lange Reihe von Neubildungen hervorgehen. Bekommt Jemand durch fortgesetzte Reibung der Haut eine Reizung und wird der Reiz bis zu einem gewissen Grade gesteigert, so wird sich das Epithel verdicken, und wenn die Wucherung sehr stark ist, so kann sie zu grossen, geschwulstartigen Bildungen sich erheben. Derselbe Modus der Entwickelung, welchen Epithelialschichten darbieten, treffen wir auch im Innern der Organe. An einem Knorpel, wo das einfache zellige Element in eine Capsel eingeschlossen ist, tritt endlich an die Stelle desselben eine Anhäufung zahlreicher Elemente, von denen jedes wiederum eingeschlossen ist in eine besondere, neugebildete Capsel, während die ganze Gruppe von

Fig. 130.



der vergrösserten, ursprünglichen Capsel (der fälschlich sogenannten Mutterzelle) umgeben ist. Am Bindegewebe bildet jede neue Zelle, welche aus der Theilung hervorgegangen ist, auch eine neue Schicht Intercellularsubstanz. Das ist also ein an sich sehr einfacher Modus, der jedoch, da er von verschiedenartigen Theilen ausgeht, sehr verschiedene Resultate bringen kann.

Nun haben wir aber noch eine andere Reihe von Neubildungen im Körper, welche freilich viel weniger gut gekannt sind, und deren besondere Eigenthümlichkeit sich bis jetzt nicht mit eben so grosser Sicherheit übersehen lässt. Es sind das Vorgänge, wo wir im Innern von präexistirendeu Zellen endogene Veränderungen eintreten sehen.

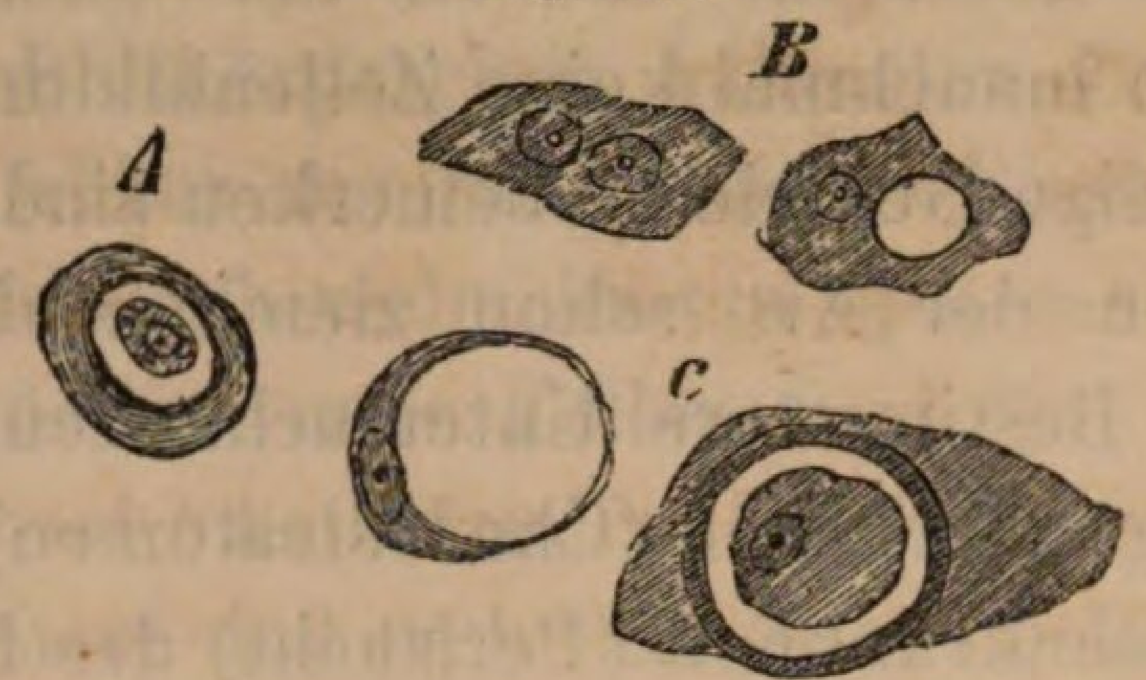
Eine dieser Veränderungen ist folgende: In einer einfachen Zelle bildet sich ein blasiger Raum, der gegenüber dem etwas trüben, gewöhnlich leicht körnigen Inhalt der Zelle ein sehr klares, helles, homogenes Aussehen darbietet. Auf welche Weise diese Räume, welche ich unter dem Namen der Physaliden*) zusammenfasse, entsteht, ist noch nicht ganz sicher. Die grösste Wahrscheinlichkeit ist dafür, dass bei gewissen Formen gleichfalls Kerne der Ausgangspunkt dieser Bildungen sind. Man sieht nämlich neben diesen Zellen andere mit 2 Kernen, manche, wo der eine Kern schon etwas grösser und heller erscheint, aber doch immer noch mit kernartiger Beschaffenheit. Weiterhin werden diese Blasen so gross, dass die Zelle allmälig fast ganz davon erfüllt wird und ihr alter Inhalt mit dem Kern nur noch wie ein kleiner Anhang an der Blase erscheint.*) So weit ist der Vorgang ziemlich einfach. Allein neben diesen zunehmenden und die Zelle erfüllenden Blasen trifft man andere, wo im Innern der Blase wieder Elemente zelliger Art eingeschlossen sind. So ist es ziemlich häufig in Krebsgeschwülsten, aber auch in normalen

Fig. 130. Zellen aus der mittleren Substanz des Intervertebralknorpels eines Erwachsenen. Intracapsuläre Zellenvermehrung. Vergr. 300.

*) Entwickelung des Schädelgewandes 58.

**) Archiv I. 130.

Fig. 131.



Theilen, z. B. in der Thymusdrüse.*) Diese Form scheint nur so gedeutet werden zu können, dass in besonderen blasigen Räumen, die ich deshalb Bfutränme genannt habe**), im Innern von zelligen Elementen neue Elemente ähnlicher Art sich entwickeln. Obwohl ich ähnliche Formen auch bei entzündlichen Zuständen z. B. in dem Epithel des Herzbeutels bei Pericarditis gesehen hatte**), und obwohl manche neuere Beobachtungen sich dem anzureihen scheinen, so ist dies doch ein für die Gesammtfrage untergeordnetes Verhältniss, welches mehr für einzelne Neubildungen Werth hat.

Ausser dieser Art von endogener Neubildung in besonderen, physaliphoren Zellen finden sich nicht selten Bildungen, welche sich mehr den gewöhnlichen Furchungserscheinungen des Eis anzuschliessen scheinen†), deren Grenzen aber gegen die aus blosser Theilung oder aus Physaliden hervorgegangenen Neubildungen sich nur schwer feststellen lassen. Denn sehr häufig sieht man in demselben Objecte diese verschiedenen Dinge neben einander. Am deutlichsten erkennt man solche Neubildungen an sehr vergrösserten Zellen, deren Kerne sich zuerst in prodigiöser Weise vermehren (S. 285), und an denen sich später um jeden Kern eine besondere Abtheilung des Zelleninhaltes besonders abgegrenzt

Fig. 131. Endogene Neubildung: blasentragende Zellen (Physaliphoren). *A* Aus der Thymusdrüse eines Neugebornen neben epithelioiden Zellen: im Innern einer Blase mit doppeltem Contour, die ihrerseits noch von einem zellenartigen Saum umgeben ist, liegt eine vollständige Kernzelle. *B C* Krebszellen (vgl. Archiv f. pathol. Anat. Bd. I. Taf. II. und Bd. III. Taf. II.) *B* eine mit doppeltem Kern, eine zweite mit Kern und kleiner Physalide; *C* eine mit einer fast die ganze Zelle füllenden Physalide und eine andere, wo die Physalide (der Brutraum) noch wieder eine vollständige Kernzelle umschliesst. Vergr. 300.

*) Archiv III. 197. 222.

**) Ebendas. 217.

***) Ebendas. 223.

†) Archiv XIV. 46.

zeigt. Namentlich geschieht das an der Oberfläche der Zellen, während im Innern manchmal keine Zellenbildung, manchmal wieder solide oder blasige Gebilde zu bemerken sind. Bei den Krebsen sind Beobachtungen der Art schon ziemlich alt*), indess waren sie wenig genau. Bestimmtere Untersuchungen darüber habe ich zuerst an den Perlgeschwülsten (Cholesteatomen) des Menschen**) und an der Franzosenkrankheit (Perlsucht) des Rindviehes***) gemacht. Hier erhält sich in der That die alte Zellmembran noch längere Zeit, so dass die Bildung als eine wirklich endogene erscheint. Andermal dagegen geht die äussere Membran des Muttergebildes früh verloren und es entsteht sofort eine grosse Gruppe einfach zusammenliegender, noch die Form der Mutterzellen bewahrender Tochterzellen, wo also die ursprüngliche Membran entweder sich auflösen oder zur Bildung der secundären Membranen der Tochterzellen verbraucht werden muss. In diesen Fällen ist es schwer, eine Grenze zwischen endogener Neubildung und Theilung zu ziehen, und man kann eben so wohl den ursprünglich endogenen Anfang des Prozesses, als die verspätete Theilung für die Bezeichnung maassgebend sein lassen. Unzweifelhaft endogen ist der Vorgang nur dann, wenn das schon fertige neue Element (Tochterzelle) in der Substanz des alten (Mutterzelle) eingeschlossen ist.

Dieser Fall ist in der neueren Zeit von einer Reihe von Beobachtern beschrieben worden, indem man im Innern kernhaltiger Zellen neben dem Kern neue Furchungselemente und wirkliche Zellen angeführt hat. So ist namentlich die Bildung von Schleim- und Eiterkörperchen im Innern von noch existirenden Epithelialzellen von Remak, Buhl, Eberth und Rindfleisch geschildert worden. Hier würde also nicht die ganze Mutterzelle in Tochterzellen übergehen, sondern nur ein Theil ihres Inhaltes, und zwar nach Einigen, nachdem eine Kerntheilung voraufgegangen, nach Anderen ohne dieselbe unmittelbar. Die so gebildeten Zellen würden dann durch Eröffnung der Mutterzelle (Dehiscenz) austreten und frei werden können. Auch hier ist die Entscheidung sehr schwer, da manche Beobachtungen zugleich

*) Archiv I. 107.

**) Archiv VIII. 410. Taf. IX. Fig. 2—11,

***) Würzb Verhandl. VII. 143. Archiv XIV, 47.

die Bildung von Bruträumen schildern, andere an die Geschichte der sogenannten Blutkörperchen haltenden Zellen erinnern, von denen man auch früher annahm, dass die Blutkörperchen in ihnen entständen, während ich vielmehr ein späteres Eintreten der Blutkörperchen in präexistirende Zellen fand.*)

Ist es demnach nothwendig, vor Feststellung bestimmter Formeln noch weitere und mehr ausgedehnte Beobachtungen abzuwarten, so kann es doch nicht zweifelhaft sein, dass neue Elemente aus alten auf zwei Weisen entstehen: fissipar und endogen. Auch in dieser Beziehung ist es erfreulich, dass sich die pathologische Entwickelungsgeschichte sowohl mit der physiologischen, als auch mit der botanischen in Einklang befindet. Denn gerade in der Botanik sind diese zwei Weisen längst anerkannt. Theilung entspricht bei den Pflanzen am gewöhnlichsten dem Wachsthum, endogene Bildung oder Neubildung im engsten Sinne entspricht der Zeugung, der geschlechtlichen Fortpflanzung. Und so liessen sich auch in der Pathologie sehr wohl zwei gesonderte Typen der Neoplasie unterscheiden: der Wachsthumstypus und der Zeugungstypus.

Der wesentliche Unterschied in den einzelnen zelligen Entwickelungen in Beziehung auf das Resultat ist daher der, dass in einer Reihe von Bildungen die Theilungen mit einer gewissen Regelmässigkeit vor sich gehen, so dass die letzten Producte der Theilung von Anfang an eine völlige Uebereinstimmung mit den Muttergebilden zeigen und die jungen Gebilde zu keiner Zeit erheblich von den Mutterelementen abweichen. Solche Vorgänge bezeichnet man im gewöhnlichen Leben meistentheils als Hypertrophien; ich hatte zur genaueren Bezeichnung den Namen der Hyperplasien dafür vorgeschlagen, da es sich dabei nicht um eine Zunahme der Ernährung bestehender Theile, sondern um die Bildung wirklich neuer Elemente handelt (S. 61), demnach kein trophischer (nutritiver), sondern ein plastischer (formativer) Vorgang vorliegt.

In einer anderen Reihe macht sich die Entwickelung so, dass allerdings auch Theilungen entstehen, dass aber diese sehr schnell fortschreiten und immer kleinerere Elemente hervorbrin-

*) Archiv. IV. 515. V. 405.

gen; diese werden zuweilen am Ende so klein, dass sie an die Grenze der Zellen überhaupt herangehen (Granulation). Die Vermehrung der Zellen kann an diesem Punkte aufhören. Die einzelnen Elemente fangen dann an, wieder zu wachsen, sich zu vergrössern, und unter Umständen kann auch hier wieder ein analoges Gebilde erzeugt werden, wie das, von welchem die Entwickelung ausgegangen war. Dies ist eine Hyperplasie, die auf einem Umwege, per secundam intentionem, zu Stande kommt (S. 68).

Indess ist dies nicht der gewöhnliche Fall; in der Regel schlagen die jungen, kleinen Elemente einen etwas anderen Gang der Entwickelung ein und es beginnt eine heterologe Entwickelung.*)

An den jungen Elementen können dabei wiederum Theilungen eintreten, doch ist es sehr gewöhnlich, dass zunächst, während die Zellen wachsen, nur die Kerne sich sehr vermehren, immer zahlreicher und die neuen immer kleiner werden. Das sieht man am besten beim Eiter, wo sehr schnell eine Theilung der Kerne stattfindet, gewöhnlich so, dass die ursprünglich einfachen Kerne sofort in eine grössere Zahl kleinerer zerlegt werden, welche Anfangs noch zusammenhalten. Allein beim Eiter ist es nicht sicher, ob der Kerntheilung eine wirkliche Zellentheilung folgt, während in anderen Neubildungen dieser Fall allerdings eintritt. Nur lässt, wie schon erwähnt, die vollständige Theilung, oder wenn man will, die Furchung der Elemente oft lange auf sich warten, und dies Zwischenstadium der blossen Kerntheilung tritt überwiegend lange und mit einer gewissen Selbständigkeit hervor.

Bei der endogenen Neubildung endlich tritt die Heterologie meist von Anfang an hervor, indem die in der Mutterzelle erzeugten Elemente in der Regel klein, scheinbar indifferent und zu erweichender Entwickelung geneigt sind. Bei den Perlgeschwülsten habe ich besonders dargethan, wie aus Bindegewebskörperchen Perlen und Zapfen von epidermoidalen Zellen entstehen.

Abgesehen von denjenigen Neubildungen, welche durch regelmässige Theilung der Elemente unmittelbar zur Hyperplasie führen, wird also der normale Zustand zunächst unterbrochen

*) Würzb. Verhandl. I. 136.

durch einen Zwischenzustand, wo das Gewebe wesentlich verändert erscheint, ohne dass man sofort im Anfange des Prozesses erkennen kann, ob daraus eine gut- oder bösartige, eine homologe oder heterologe Entwickelung hervorgehen wird. Es ist dies ein Stadium scheinbar absoluter Indifferenz*), welches ich als Granulationsstadium bezeichne. In demselben kann man es den einzelnen Elementen durchaus nicht ansehen, welcher Bedeutung sie eigentlich sind; sie verhalten sich, wie die sogenannten Bildungszellen des Embryo, welche auch im Anfange ganz gleich aussehen, gleichviel ob ein Muskel- oder ein Nervenelement oder was sonst daraus hervorgehen wird. Nichtsdestoweniger halte ich es für sehr wahrscheinlich, dass feinere innere Verschiedenheiten wirklich bestehen, die schon im Voraus die späteren Umbildungen bis zu einem gewissen Maasse bedingen, nicht Verschiedenheiten, welche bloss Potentia in der Bildungszelle vorhanden wären, sondern wirklich materielle Verschiedenheiten, welche aber so fein sind, dass wir sie bis jetzt nicht darthun können.

Nur bei der embryonalen Entwickelung kennt man seit Jahren eine Erscheinung, welche bestimmt darauf hindeutet, dass solche Verschiedenheiten der Bildungszellen bestehen, indem die verschiedenen Abtheilungen des Eies verschieden schnell ihre Bildung durchmachen, und namentlich diejenigen Theile, welche zu den höheren Organen bestimmt sind, mit viel grösserer Schnelligkeit die einzelnen Stadien durchlaufen, als diejenigen, welche für die niedrigeren Gewebe angelegt werden. Auch in der Grösse der Elemente scheinen Verschiedenheiten zu bestehen. In ähnlicher Weise sieht man häufig auch bei pathologischen Bildungen Verschiedenheiten in Beziehung auf die Zeitdauer. Jedesmal, wenn die Entwickelung der Elemente schnell erfolgt, muss man eine mehr oder weniger heterologe Entwickelung fürchten. Eine homologe, direct-hyperplastische Bildung setzt immer eine gewisse Langsamkeit der Vorgänge voraus; in der Regel bleiben die Elemente dabei grösser, und die Theilungen schreiten nicht bis zur Entstehung ganz kleiner Formen vor.

So überaus einfach ist diese Entwickelungsgeschichte in der Natur und in der Doctrin, aber allerdings schwierig ist sie in der Demonstration an den einzelnen Orten. Diejenigen Theile,

*) Spec. Pathol. u. Ther. I. 331.

welche scheinbar für die Untersuchung am allerbequemsten liegen sollten und bei denen in der That schon vor ein Paar Decennien Henle ganz nahe an die Entdeckung einer solchen Entwickelung herangestreift war, sind die Epithelien. Hier, wo an der Oberfläche einer Haut eine oft so reichliche Entwickelung stattfindet, sollte man meinen, müsste es überaus leicht sein, dieselbe an den einzelnen Elementen genau zu verfolgen. Henle hat bekanntlich zu zeigen gesucht, dass die Schleimkörperchen, ja manche Formen, welche schon dem Eiter angehören, an der Oberfläche der Schleimhäute neben dem Epithel in der Art producirt werden, dass zwischen den Anlagen beider Reihen keine eigentliche Differenz zu erkennen ist, dass also gewissermaassen die Schleimkörperchen als verirrte oder nicht zu Stande gekommene Epithelialzellen, als missrathene Söhne erschienen, welche durch eine frühe Störung in ihrer weiteren Entwickelung gehindet wurden, aber eigentlich angelegt waren, Epithelialelemente zu werden. Unglücklicherweise hatte man damals und noch lange nachher die Vorstellung, dass die normale Entwickelung des Epithels eben auch aus einem Blastem erfolge. Man stellte sich ja vor, dass an der Oberfläche jeder Schleimhaut, ja an der Oberfläche der Cutis aus den Gefässen, die an die Oberfläche treten, zuerst eine plastische Substanz transsudire, in und aus welcher sich die Elemente bildeten. Man blieb nach dem Vorgange von Schwann bei dem Schema von Schleiden stehen, dass sich zuerst Kerne (Cytoblasten) in einer Flüssigkeit bilden und erst später Membranen an dieselben sich anlegen. Gegenwärtig, so viel auch die verschiedenen Oberflächen der Haut, der Schleimhäute und serösen Häute untersucht sind, hat man sich überall unzweifelhaft überzeugt, dass die zelligen Elemente bis unmittelbar an die Oberfläche des Bindegewebes reichen und nirgends eine Stelle ist, wo freie Kerne, Blastem oder Flüssigkeit existirte, dass vielmehr an vielen Orten gerade die tiefsten Schichten diejenigen sind, welche die am dichtesten gedrängten Zellen enthalten. Hätte man damals, als Henle seine Untersuchungen machte, gewusst, dass hier normal kein Blastem existirt, keine Entwickelung de novo geschieht, sondern dass die vorhandenen Epithelzellen von alten Epithelialzellen oder vom Bindegewebe darunter sich entwickeln müssen, so würde er auch gewiss zu dem Schlusse gekommen sein, dass die Schleim- und Eiterkörperchen, welche

nicht von einer ulcerirenden Oberfläche abgesondert werden, aus dem präexistirenden Gewebe hergeleitet werden müssen.

So nahe war man damals schon der richtigen Erfahrung, allein die Blastemtheorie beherrschte die Geister, und wir Alle standen unter ihrer Einwirkung. Auch erschien es unmöglich, überall im Innern der Gewebe die erforderlichen Vorgebilde aufzuweisen. Erst durch den Nachweis zelliger Elemente im Bindewebe wurde ein überall vorhandenes Keimgewebe aufgewiesen, von dem an den verschiedensten Organen gleichartige Entwickelungen ausgehen können. Jetzt, wo wir wissen, dass Bindegewebe oder demselben äquivalente Gewebe im Gehirn, in der Leber, in den Nieren, im Muskelfleisch, im Knorpel, der Haut u. s. f. existiren, jetzt hat es natürlich keine Schwierigkeit mehr, zu begreifen, dass in allen diesen scheinbar so verschiedenartigen Organen dasselbe pathologische Product entstehen kann. Man braucht dazu keineswegs irgendwie ein specifisches Blastem, welches in alle diese Theile abgelagert wird, sondern nur einen gleichartigen Reiz für das Bindegewebe verschiedener Orte.

Was nun das Specielle dieser Lehre anbetrifft, so will ich sunächst ein concretes Beispiel der normalen Entwickelung vorführen, welches vielleicht am besten geeignet sein wird, ein Bild der oft so verwickelten Vorgänge zu geben, um welche es sich bei dieser Gewebs-Transformation handelt. Ich wähle dasjenige, an welchem an sich der Gang der Entwickelung am besten bekannt ist, und welches zugleich seiner besonderen Einrichtung wegen am wenigsten Missdeutungen zulässt, nämlich die Knochen. Sie sind zu hart und dicht, als dass man noch von Blastem oder Exsudat in ihrem eigentlichen Parenchym reden könnte. Das Wachsthum der Knochen gibt uns zugleich unmittelbar Vergleichungen für alle die verschiedenen Neubildungen, welche innerhalb der Knochen unter krankhaften Verhältnissen vor sich gehen können, denn jede Art von Neubildung findet in der normalen Entwickelung des Knochens gewisse Paradigmen vor.

Bekanntlich wächst jeder grössere Knochen in zwei Richtungen. Am einfachsten ist dies bei den Röhrenknochen, welche allmälig sowohl länger als dicker werden. Das Längenwachsthum erfolgt aus Knorpel, das Dickenwachsthum aus Periost. Allein auch ein platter Knochen z. B. am Schädel, ist einerseits durch knorpelartige Theile (Synchondrosen) oder deren Aequivalente

(Nähte), andererseits durch Häute, welche mit dem Periost übereinstimmen, bekleidet. Man kann daher Knorpel- und Periost-Wachsthum an jedem Knochen unterscheiden. Danach ergibt sich das Schema der Entwickelung des Röhrenknochens, wie es schon bei Havers sich findet, dass die neuen Knochenschichten die alten incapsuliren, und dass jede jüngere Schicht nicht bloss weiter, sondern auch länger ist, als die nächst ältere. Denn das Periostwachsthum rückt immer mehr gegen die Enden vor, insofern sich immer neue Abschnitte von Perichondrium in Periost verwandeln, je weiter die Ossification gegen die Enden fortschreitet; denn der mittlere Theil des Diaphysenknorpels wird schon sehr frühzeitig ganz in Knochen umgewandelt, und hört damit auf, aus sich selbst fortzuwachsen, die Enden des Diaphysenknorpels und die noch ganz knorpelige Epiphyse dagegen wachsen immer noch in die Dicke. Während hier Theile, welche vorher entweder Bindegewebe oder Knorpel waren, in Knochen umgesetzt werden, geht innerhalb des Knochens die Entwickelung des Markgewebes vor sich. Der ursprüngliche Knochen ist ganz dicht, .eine sehr feste, relativ compacte Masse. Späterhin schwindet die Knochenmasse immer mehr, ein Theil nach dem andern von ihr löst sich in Markgewebe auf, und es entsteht endlich die Mark-Höhle, welche sich nicht etwa darauf beschränkt, so gross zu werden, wie die ursprüngliche Knochen-Anlage, sondern welche diese Anlage oft bedeutend überschreitet, und in die später apponirten, aus Knorpel und Periost entstandenen Schichten übergreift. Demnach besteht die Entwickelung des Knochens, ganz im Groben aufgefasst, nicht bloss in der allmäligen Apposition von immer neuen Knochenlagen vom Periost und Knorpel her, sondern auch in der fortwährenden Ersetzung der innersten Lagen des Knochengewebes durch Markmassen.

Bei der Deutung dieser Erfahrungen war schon seit langer Zeit die Blastemtheorie entscheidend. Der alte Havers und Duhamel, welche vortreffliche Untersuchungen über die Knochengeschichte gemacht haben, gingen von der Voraussetzung aus, dass ein Succus nutritius abgesondert werde, aus welchem die neuen Massen entständen. Die Mark-Entwickelung dachte man sich als eine durch Resorption erfolgende Bildung von Höhlen, in welche erst ein klebriger Saft und dann eine fettige Masse secernirt werde, Höhlen, welche von der Markhaut umkleidet wür-

den, und deren Inhalt dem Alter des Individuums nach verschiedenartig sei. Wie ich indess schon früher hervorgehoben habe, so finden sich in den Räumen des Knochens keine Säcke, sondern ein continuirliches Gewebe, das Markgewebe (Tela medullaris), welches die Markräume und Höhlen ganz und gar ausfüllt, wie der Glaskörper die Höhle des Augapfels, und welches zur Bindesubstanz gehört, obwohl es vom gewöhnlichen Bindegewebe erheblich verschieden ist. Es handelt sich also, wie man aus dieser einfachen Thatsache ersieht, in der ganzen Bildungsgeschichte des Knochens um Substitutionen von Geweben. Wie Knochengewebe aus Periost und Knorpel gebildet wird, so entsteht Mark aus Knochengewebe, und die Entwickelung eines Knochens besteht nicht bloss in der Bildung von Knochengewebe, sondern sie setzt voraus, dass die Reihe der Transformationen über das Stadium des Knöchernen hinausgehe, und dass Markgewebe entstehe. Das Markgewebe würde also in gewisser Beziehung als das physiologische Ende der Knochenorgan-Bildung zu betrachten sein, wenn nicht auch der Fall vorkäme, dass aus Mark wieder Knochengewebe erzeugt wird.

So einfach diese Auffassung ist, so gibt sie doch ein anderes Bild für das Wachsthum und die Geschichte des Knochens, als das hergebrachte. Früher ist man fast immer auf dem Standpunkt des reinen Osteologen stehen geblieben; man hat den macerirten Knochen genommen, ihn frei von allen Weichtheilen betrachtet und danach die Prozesse construirt. Es ist aber nothwendig, dass man diese Verhältnisse an dem feuchten, lebendigen, gesunden oder kranken Knochen verfolge, und dass man das Knochengewebe nicht bloss aussen aus den wuchernden Schichten des Knorpels und Periosts, sondern auch innerhalb der Marksubstanz sich entfalten sieht, als das äusserste Entwickelungsproduct in dieser Reihe, wenn auch nicht als das edelste. Als den wichtigsten und eigentlich entscheidenden Gesichtspunkt, durch den die ganze Knochenangelegenheit eine andere Gestaltung annimmt, betrachte ich dabei eben den, dass das Knochengeweb bei der Markbildung nicht einfach aufgelöst wird und an seine Stelle ein beliebiges Exsudat oder Blastem tritt, sondern dass die Auflösung der Knochensubstanz eine Transformation von Gewebe ist, dass die Auflösung eben dadurch erfolgt, dass Knochengewebe sich in eine

weiche Gewebsmasse (Mark) umbildet, die nicht mehr im Stande ist, die Kalksalze zurückzuhalten.*)

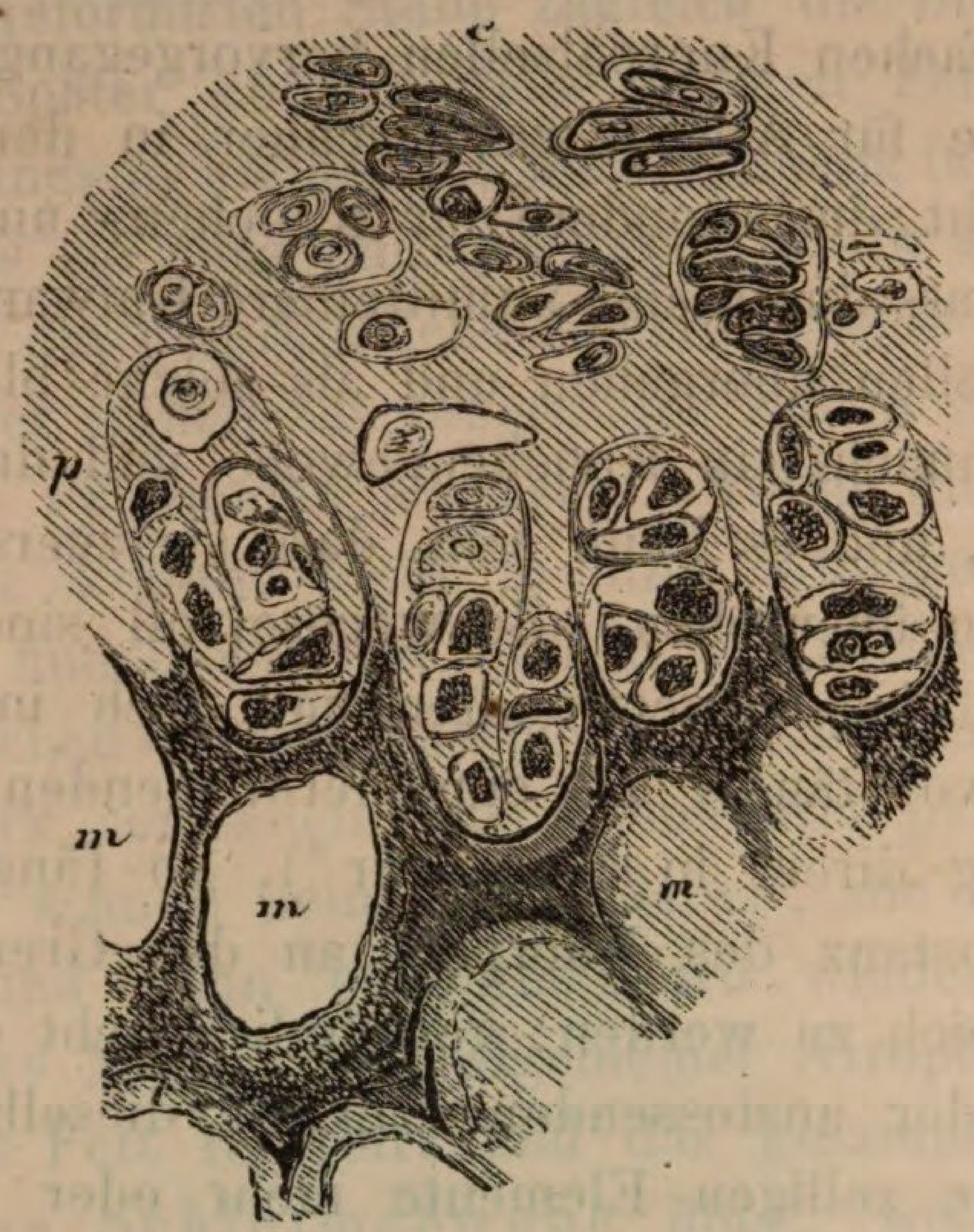
Fragt man nun, wo kommen neue Gewebs-Elemente her, welche mitten in der Tela ossea entstehen? wie kann in der Mitte der compacten Rinde des Knochens ein Krebsknoten sich bilden oder ein Eiterheerd? so antworte ich ganz einfach: sie entstehen ebenso, wie in der natürlichen, normalen Entwickelung des Knochens das Markgewebe entsteht. Es gibt keine Stelle, wo zuerst Knochengewebe sich auflöst, dann ein Exsudat erfolgt, dann eine Neubildung geschieht, sondern es geht das vorhandene Gewebe unmittelbar in das kommende über. Das vorhandene Knochen-Gewebe ist die Matrix für das nachfolgende Krebsgewebe, die Zellen des Krebses sind unmittelbare Abkömmlinge von den Zellen des Knochens.

Betrachten wir daher den Gang der Knochenbildung etwas specieller, so zeigt sich, dass, wie wir dies zum Theil schon früher gesehen haben, der Knorpel sich in der Weise zur Ossification anschickt, dass die Knorpelelemente anfangs grösser werden, dass sie sich dann theilen, und zwar zuerst die Kerne, nachher die Zellen selbst, dass diese Theilungen sehr schnell weiter gehen, so dass immer grössere Gruppen von Zellen entstehen, und dass in einer verhältnissmässig kurzen Zeit an die Stelle jeder einzelnen Zelle eine im Verhältniss sehr grosse Zellengruppe (Fig. 111) tritt. Schon im ersten Capitel (S. 7) hatte ich erwähnt, wie die Knorpelzelle sich von den meisten anderen Zellen dadurch unterscheidet, dass sie eine besondere Capselmembran erzeugt, in welcher sie eingeschlossen ist. Diese Capselmembran bildet bei der Theilung ihrer Inhaltszellen innere Scheidewände zwischen denselben **), neue Umhüllungen der jungen Elemente, so jedoch, dass auch die colossalen Gruppen von Zellen, welche aus je einer ursprünglichen Zelle hervorgehen, noch von der sehr vergrösserten Muttercapsel eingeschlossen sind (Fig. 130).

Es versteht sich von selbst, dass je mehr Zellen diese Umwandlung durchmachen, um so mehr der Knorpel sich vergrössern wird, und dass das Maass von Längenwachsthum, welches das

*) Archiv V. 428. 440. 445. 453. XIII. 332. Entwickelung des Schädelgrundes 26—38.
**) Archiv III. 221.

Fig. 132.



einzelne Individuum erreicht, wesentlich von dem Maasse des Wachsthums abhängt, welches sich in den einzelnen Knorpelgruppen herausstellt. Ob wir gross oder klein bleiben, ist so zu sagen ganz in die Willkür dieser Elemente gestellt. — Hat die Knorpelwucherung dieses Stadium erreicht, so stehen die zelligen Theile ganz dicht zusammen; zwischen ihnen liegt nur eine verhältnissmässig geringe Quantität von Zwischensubstanz (Fig. 111). Je weiter die Entwickelung fortschreitet, um so mehr ändert sich der Habitus des Knorpels: er sieht fast aus, wie dichtzelliges Pflanzengewebe. Die Zellen selbst sind aber äusserst empfindlich, sie schrumpfen unter der Einwirkung der mildesten Flüssigkeiten leicht zusammen und erscheinen dann wie eckige und zackige Körperchen, fast den Knochenkörperchen analog, mit denen sie jedoch zunächst nichts zu schaffen haben.

Fig. 132. Verticaldurchschnitt durch den Ossificationsrand eines wachsenden Astragalus. *c* Der Knorpel mit kleineren Zellengruppen, *p* die Schicht der stärksten Wucherung und Vergrösserung an der Verkalkungslinie. In den Knorpelhöhlen sieht man theils vollständige Kernzellen, theils geschrumpfte, eckige und körnig erscheinende Körper (künstlich veränderte Zellen). Die dunkle, in die Zwischensubstanz vorrückende Masse stellt die Kalkablagerung dar, hinter welcher hier ungewöhnlich schnell die Bildung von Markräumen (*m*, *m*, *m*) und Knochenbalken beginnt. Das Mark ist entfernt; an den am meisten zurückliegenden Räumen sind die Balken von einem helleren Saum jungen Knochengewebes (aus Mark entstanden) umgeben. Vergr. 300.

Die Zellen, welche aus diesen excessiven Wucherungen der ursprünglich einfachen Knorpelzellen hervorgegangen sind, bilden die Muttergebilde für Alles, was nachher in der Längsaxe des Knochens entsteht, insbesondere für Knochen- und Markgewebe. Es kann sein, dass durch eine unmittelbare Umwandlung Knorpelzellen in Markzellen übergehen und als solche bleiben; es kann sein, dass sie zunächst in Knochengewebe und dann in Markgewebe übergehen, und es kann sein, dass sie zuerst in Mark und dann in Knochen übergehen. So wechselvoll sind die Permutationen dieser an sich so verwandten uud doch in ihrer äusseren Erscheinung so vollständig aus einander liegenden Gewebe. Geht eine Umänderung direct in Mark vor*), so fängt zunächst die alte Zwischensubstanz des Knorpels an der Grenze gegen den Knochen an, weich zu werden; gewöhnlich geht dann auch sehr bald ein Theil der anstossenden Capseln dieselbe Veränderung ein, so dass die zelligen Elemente mehr oder weniger frei in eine weichere Grundsubstanz zu liegen kommen. Mit dem Eintritte einer solchen Erweichung ist auch schon die chemische Reaction des Gewebes verändert, wir bekommen immer eine deutliche Mucinreaction. Zugleich beginnen die zelligen Elemente sich zu theilen, und zwar nicht, wie sie das bisher gethan hatten, indem sie sich gleich in zwei analoge Zellen zerlegen (Hyperplasie), sondern vielmehr so, dass in ihnen eine Reihe von kleinen Kernen entsteht (physiologische Heteroplasie, Granulation). Weiterhin, in dem Maasse als dieser Umbildungsprozess immer höher und höher in den Knorpel hinein fortschreitet, als immer neue Theile der Intercellularsubstanz in weiche schleimige Masse verwandelt werden, theilen sich in der Regel die Zellen, und wir bekommen eine Reihe von kleineren Elementen, die, im Verhältniss zu den grossen Knorpelzellen, aus denen sie hervorgegangen sind, sehr geringfügige Bildungen darstellen, und die entweder einen einzigen Kern mit Kernkörperchen oder auch wohl, wie Eiterkörperchen, mehrere Kerne besitzen**). So entsteht nach und nach ein äusserst zellenreiches Schleimgewebe, d a s j u n g e, r o t h e M a r k - G e w e b e, wie wir es in der Regel in den Knochen der Neugebornen finden. Steht der Prozess hier still, so bezeichnet die

*) Archiv V. 424. 427.
**) Archiv I. 122. XIV. 60.

Grösse der transformirten Stelle zugleich die Stelle des späteren Markraumes. Später können diese kleinen Zellen Fett in sich aufnehmen, anfangs in kleinen Körnern, allmälig in grossen Tropfen, endlich so, dass sie ganz und gar davon erfüllt werden. Dadurch verwandelt sich das ursprüngliche Schleimgewebe in Fettgewebe*); das Fett ist aber immer im Innern der Zellen enthalten, wie in den Zellen des Panniculus adiposus. Allein dies gelbe, fetthaltige Mark kommt nicht in allen Knochen vor. In den Wirbelkörpern finden wir fast immer die kleinen Elemente. In den Röhrenknochen des Erwachsenen dagegen kommt normal immer fetthaltiges Mark vor, allein dies kann unter pathologischen Verhältnissen sehr schnell sein Fett abgeben, die Elemente können sich theilen, und dann bekommen wir wieder rothes, aber entzündliches Mark. Bei allgemeiner Atrophie und Osteomalacie wird das Fett resorbirt und das gesammte Mark geht in gallertartiges Schleimgewebe über, welches die grösste Aehnlichkeit, auch in der Consistenz mit dem Glasskörper besitzt, aber stets Gefässe enthält.

In dieser ganzen Reihe von der ersten Entwickelung des Markes aus Knorpel bis zu der entzündlichen Störung, wie wir sie bei einer Amputation entstehen sehen (Osteomyelitis) und bis zu dem Gallertzustand bei Osteomalacie, existirt zu keiner Zeit eine amorphe Substanz, ein Blastem oder Exsudat; immer können wir eine Zelle von der anderen ableiten: jede hat eine unmittelbare Entwickelung aus einer früheren und, so lange der Wucherungsgang fortschreitet, eine unmittelbare Nachkommenschaft von Zellen. Dabei kann gleichzeitig die Intercellularsubstanz bald reichlich, bald spärlich, bald fester, bald weicher sein, und auch darnach ist die äussere Beschaffenheit des Gewebes sehr veränderlich. —

Die zweite Reihe von Umbildungen in der Längsaxe des Röhrenknochens liefert das eigentliche Knochengewebe, die Tela ossea, welche hier hervorgehen kann aus Mark oder aus Knorpel. In dem einen Falle werden die Mark-, in dem anderen die Knorpelzellen zu Knochenzellen (Knochenkörperchen). Dieser Act der eigentlichen Ossification, die Entstehung der Tela ossea ist überaus schwierig zu beobachten, hauptsächlich aus dem

*) Entwickelung des Schädelgrundes. 49.

Fig. 133.

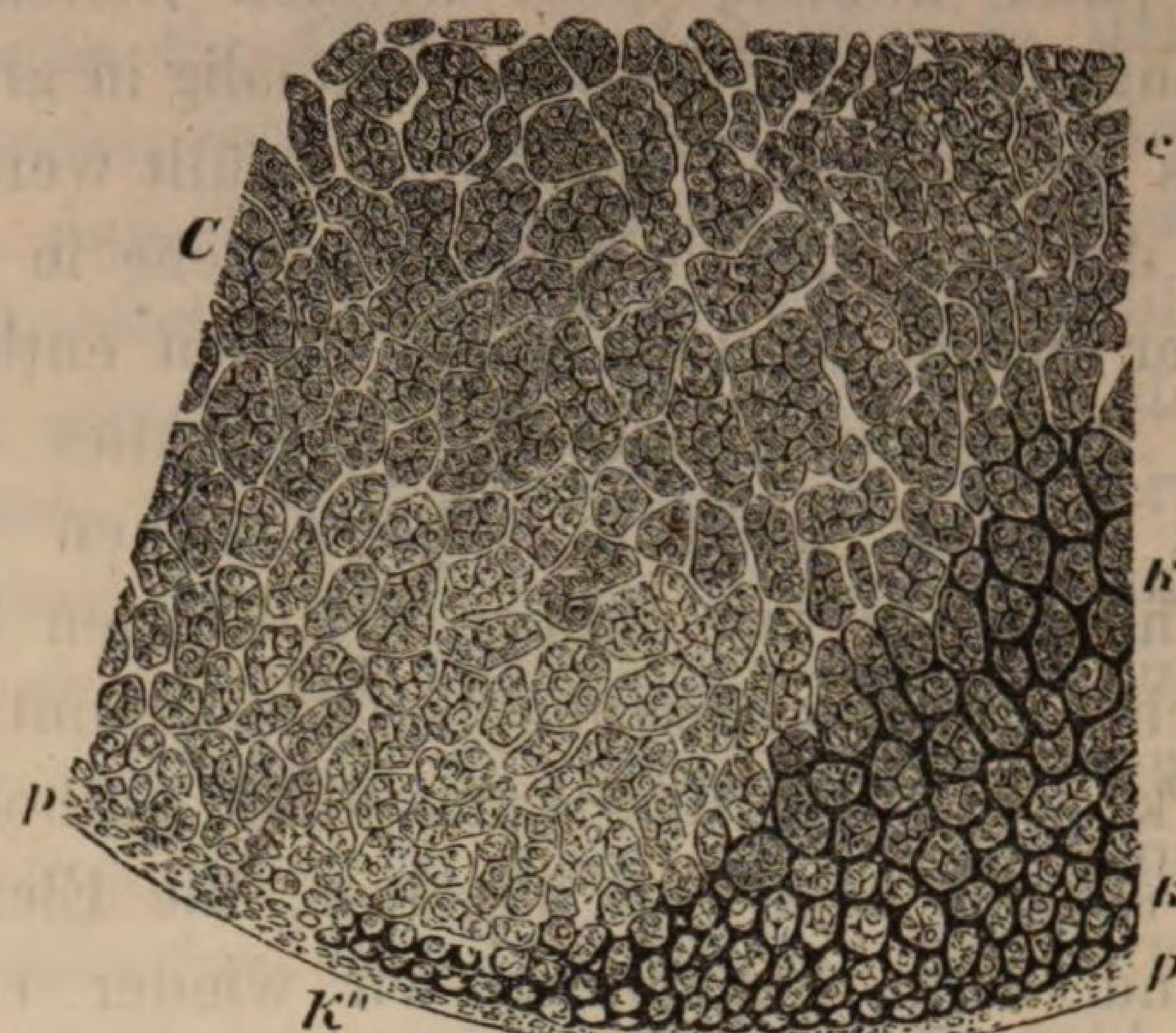


Fig. 134.

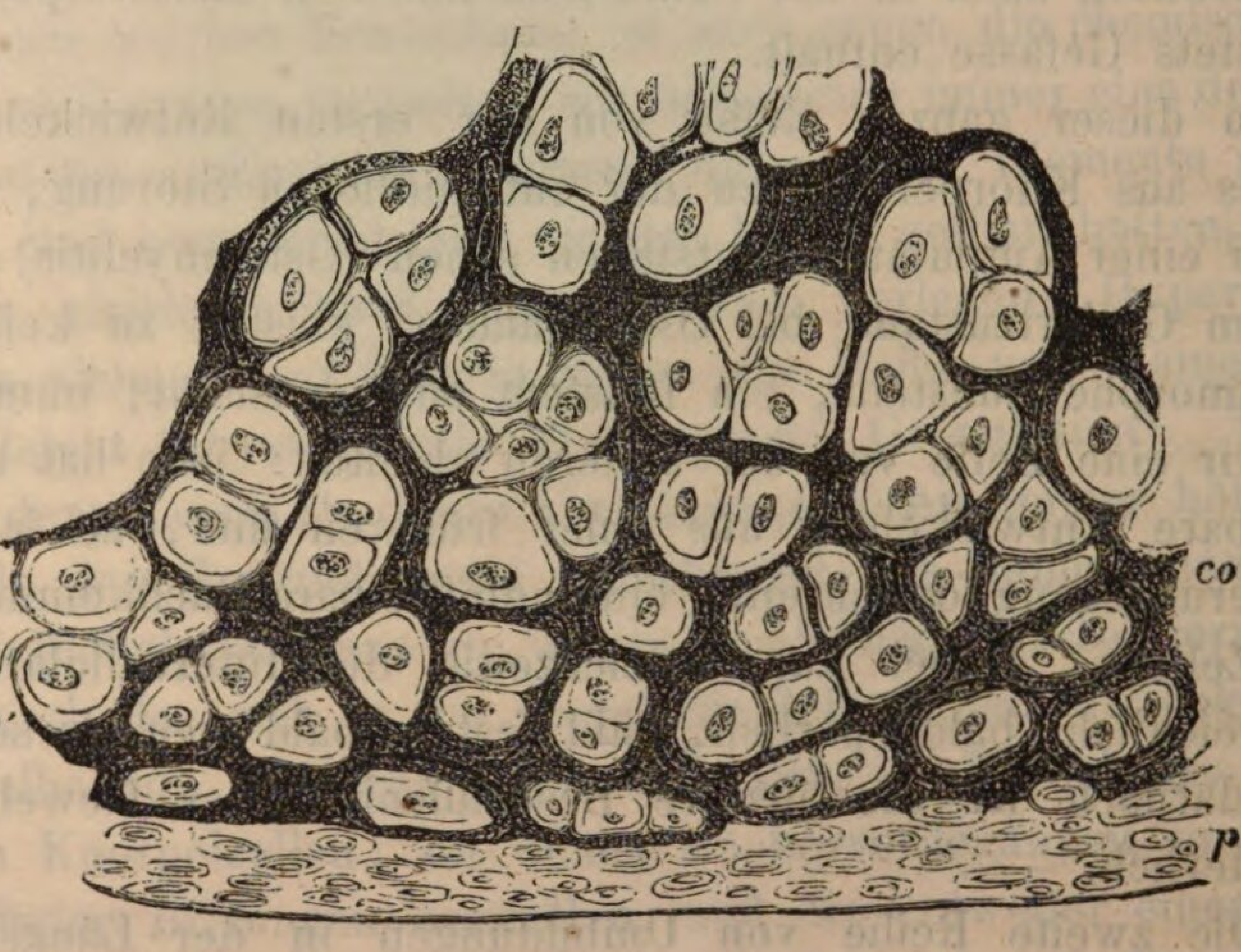


Fig. 133. Horizontalschnitt durch den wachsenden Diaphysenknorpel der Tibia von einem 7monatlichen Fötus. *C c* der Knorpel mit den Gruppen der gewucherten und vergrösserten Zellen, *p p* Perichondrium. *k* Der verkalkte Knorpel, wo die einzelnen Zellgruppen und Zellen in Kalkringe eingeschlossen sind; bei *k'* grössere Ringe, bei *k''* Fortschreiten der Verkalkung am Perichondrium. Vergr. 150.

Fig. 134. Stärkere Vergrösserung der rechten Ecke von Fig. 133. *co* verkalkter Knorpel, *co'* Beginn der Verkalkung, *p* Perichondrium. Vergr. 350.

Grunde, weil das Erste, was bei diesen Vorgängen erfolgt, nicht die Erzeugung von wirklicher Tela ossea ist, sondern nur die Ablagerung von Kalksalzen. In der Regel nämlich geschieht zuerst in der nächsten Nähe des Knochenrandes eine Verkalkung des Knorpels*), welche allmälig hinauf schreitet, zuerst an den Rändern der grösseren Zellengruppen, sodann um die einzelnen Zellen, immer der Substanz der Capseln folgend, so dass jede einzelne Knorpelzelle von einem Ringe von Kalksubstanz umgeben wird. Aber das ist noch kein Knochen, sondern nichts weiter als verkalkter Knorpel, denn wenn wir die Kalksalze auflösen, so ist wieder der alte Knorpel da, der in keiner anderen Beziehung eine Analogie mit dem Knochen darbietet, als durch die Anwesenheit der Kalksalze (S. 345).

Damit nun aus diesem verkalkten Knorpel wirklicher Knochen werde, ist es nöthig, dass die Höhle, in welcher je eine Knorpelzelle lag, sich in die bekannte strahlige, zackige Höhle des Knochens verwandle. Dieser Vorgang ist deshalb so überaus schwierig zu sehen, weil beim Schneiden die Kalkmassen allerlei kleine Einbrüche bekommen und Trümmer liefern, innerhalb deren man nicht mehr recht sehen kann, was eigentlich vorhanden war. Aus diesem Umstande ist es zu erklären, dass bis jetzt immer noch über die Entstehung der Knochenkörper gestritten ist und wahrscheinlich auch noch einige Jahre gestritten werden wird. Ich halte die Ansicht für richtig, dass Knochenkörperchen an gewissen Stellen direct aus den Knorpelkörperchen entstehen**), und zwar auf die Weise, dass zunächst die Capsel, welche die Knorpelzelle einschliesst, enger wird, offenbar indem neue Capselmasse innen abgelagert wird. Allein in dem Maasse als dies geschieht, beginnt die innere Begrenzung der Capselhöhlung ein deutlich gekerbtes Aussehen anzunehmen (Fig. 135, *c'*); der Raum für die ursprüngliche Zelle wird dadurch bedeutend verkleinert. In seltenen Fällen gelingt es noch, Gebilde anzutreffen, wo die spätere Form des Knochenkörperchens als letzter Rest der Höhle erscheint, in welcher das zellige Element mit dem Kerne steckt. Dann aber verschwindet die Grenze, welche ursprünglich zwischen den Knorpelcapseln und der Grund-

*) Archiv V. 421.

**) Archiv V. 431. Würzb. Verhandl. I. 137.

substanz bestand, und wir treffen in einer scheinbar ganz gleichmässigen Substanz zackige Elemente, mit anderen Worten, ein noch weiches Gewebe mit knochenartigem Bau (osteoides Gewebe Fig. 135, *o*). Gewöhnlich wird dieser Vorgang durch die frühzeitige Verkalkung des Knorpels verdeckt und nur gewisse Prozesse geben uns Gelegenheit, die osteoide Umbildung auch innerhalb der schon verkalkenden Theile noch in derselben Weise zu übersehen.

Eine besonders günstige Gelegenheit, manche Vorgänge des normalen Wachsthums zu übersehen, die sonst durch die Anwesenheit von Kalksalzen verdeckt werden, gewährt uns die Rachitis*), auf deren Besprechung ich um so lieber einen Augenblick eingehe, weil diese merkwürdige Krankheit noch jetzt meist missverstanden wird.

Die rachitische Störung erweist sich bei genauerer Untersuchung nicht als ein Erweichungsprozess des Knochengewebes, wie man sie früher gewöhnlich betrachtete, sondern als ein Nichtfestwerden neuwuchernder Schichten, welche erst zu Knochengewebe werden sollten, also genau genommen, als eine Krankheit der Knorpel und des Periosts. Indem die alten Schichten von Knochengewebe durch die normal fortschreitende Markraumbildung verzehrt werden, die neuen aber weich bleiben, so wird der Knochen brüchig. — Neben diesem wesentlichen Acte der nicht geschehenden Verkalkung der Theile ergibt sich aber zugleich eine gewisse Unregelmässigkeit im Wachsthum, so dass Stadien der Knochenentwickelung, welche in der normalen Bildung spät eintreten sollten, schon sehr frühzeitig eintreten. Bei dem normalen Wachsthum bilden an der Verkalkungsgrenze (Fig. 132) die Zacken, mit welchen die Kalksalze in den Knorpel hinaufgreifen, eine so vollständig gerade Linie oder genauer gesagt, eine so vollständige Ebene, dass sie fast als mathematisch regelmässig zu bezeichnen ist. Dies Verhältniss hört bei der Rachitis auf, um so mehr, je intensiver der Fall ist; es finden Unterbrechungen der Verkalkungsebene statt in der Weise, dass an einzelnen Stellen der Knorpel noch tief herunterreicht, während die Verkalkung schon hoch hinaufschreitet. Jene einzelnen Stellen werden bisweilen so vollständig von den übrigen isolirt,

*) Archiv V. 409.

dass sie als Knorpelinseln mitten in dem Knochen, ringsum von demselben umgeben, liegen bleiben, dass also Knorpel noch an Punkten sich findet, wo der Knochen schon längst in Markgewebe umgewandelt sein sollte. Je weiter der rachitische Prozess vorschreitet, um so mehr finden sich aber auch isolirte, zersprengte Kalkmassen in dem Knorpel, manchmal so, dass der ganze Knorpel auf dem Durchschnitte weiss punktirt erscheint. — Weiter zeigt sich die Unregelmässigkeit darin, dass, während im normalen Gange der Dinge die Markräume erst eine kleine Strecke hinter dem Verkalkungsrande (Fig. 132) beginnen sollten, dieselben hier darüber hinaustreten und manchmal bis weit über die

Fig. 135.

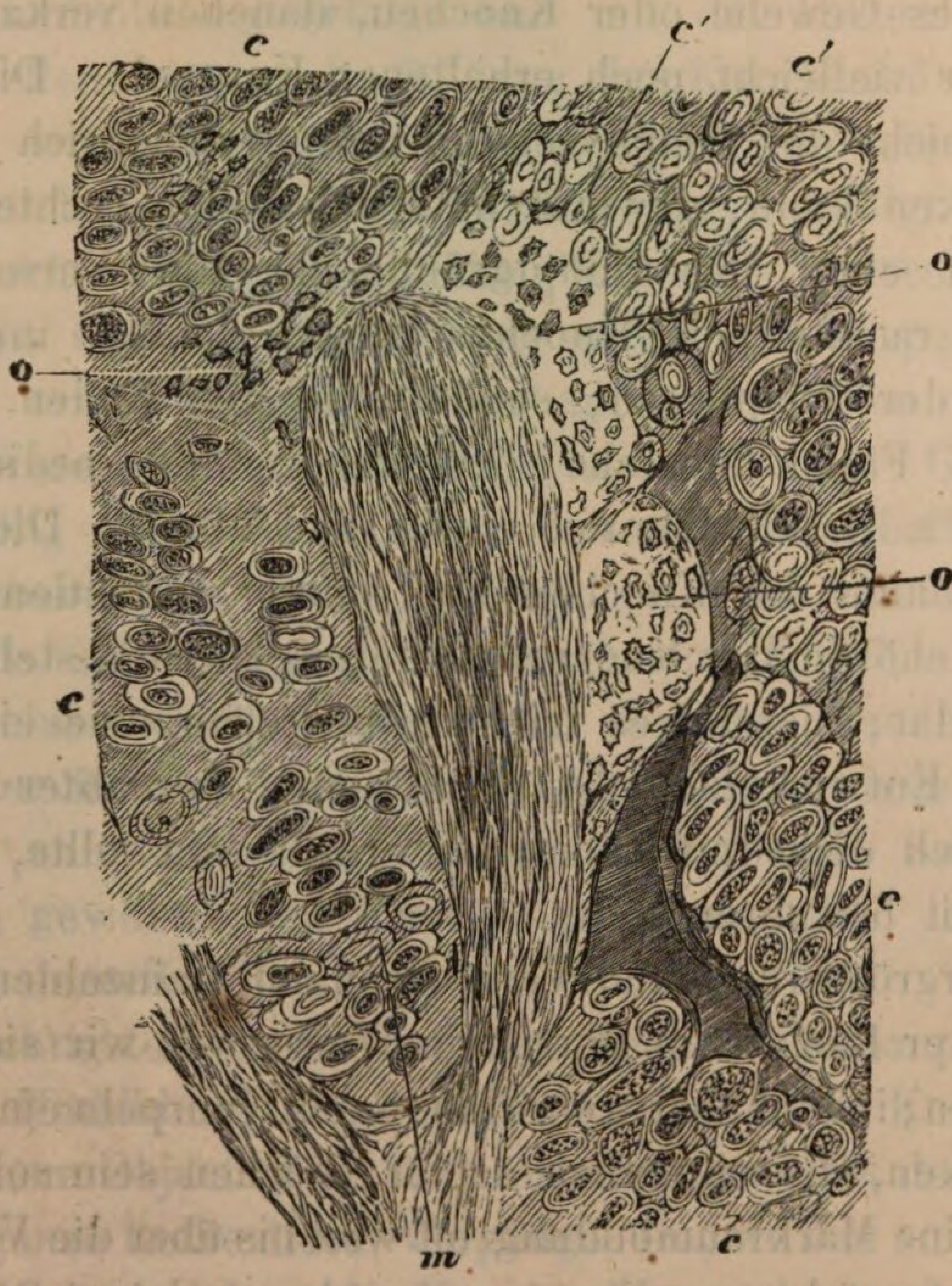


Fig. 135. Verticalschnitt aus dem Diaphysenknorpel einer rachitischen, wachsenden Tibia vom 2jährigen Kinde. Ein grosser, nach links einen Seitenast absendender Markzapfen erstreckt sich von *m* aus in den Knorpel herauf; er besteht aus faseriger Grundsubstanz mit spindelförmigen Zellen. Im Umfange bei *c*, *c*, *c* der gewucherte Knorpel mit grossen Zellen und Zellengruppen; bei *c'*, *c'* beginnende Verdickung und innere Einkerbung der Knorpelcapseln, welche bei *o*, *o* verschmelzen und osteoides Gewebe bilden. Vergr. 300.

Verkalkungsgrenze hinaus eine Reihe von zusammenhängenden Höhlen sich fortzieht, welche mit einem weicheren, leicht faserigen Gewebe erfüllt sind und in welche auch Gefässe aufsteigen (Fig. 135, *m*). Markräume und Gefässe liegen also da, wo normal eigentlich keine einzige Markzelle, kaum ein einziges Gefäss sich befinden sollte.

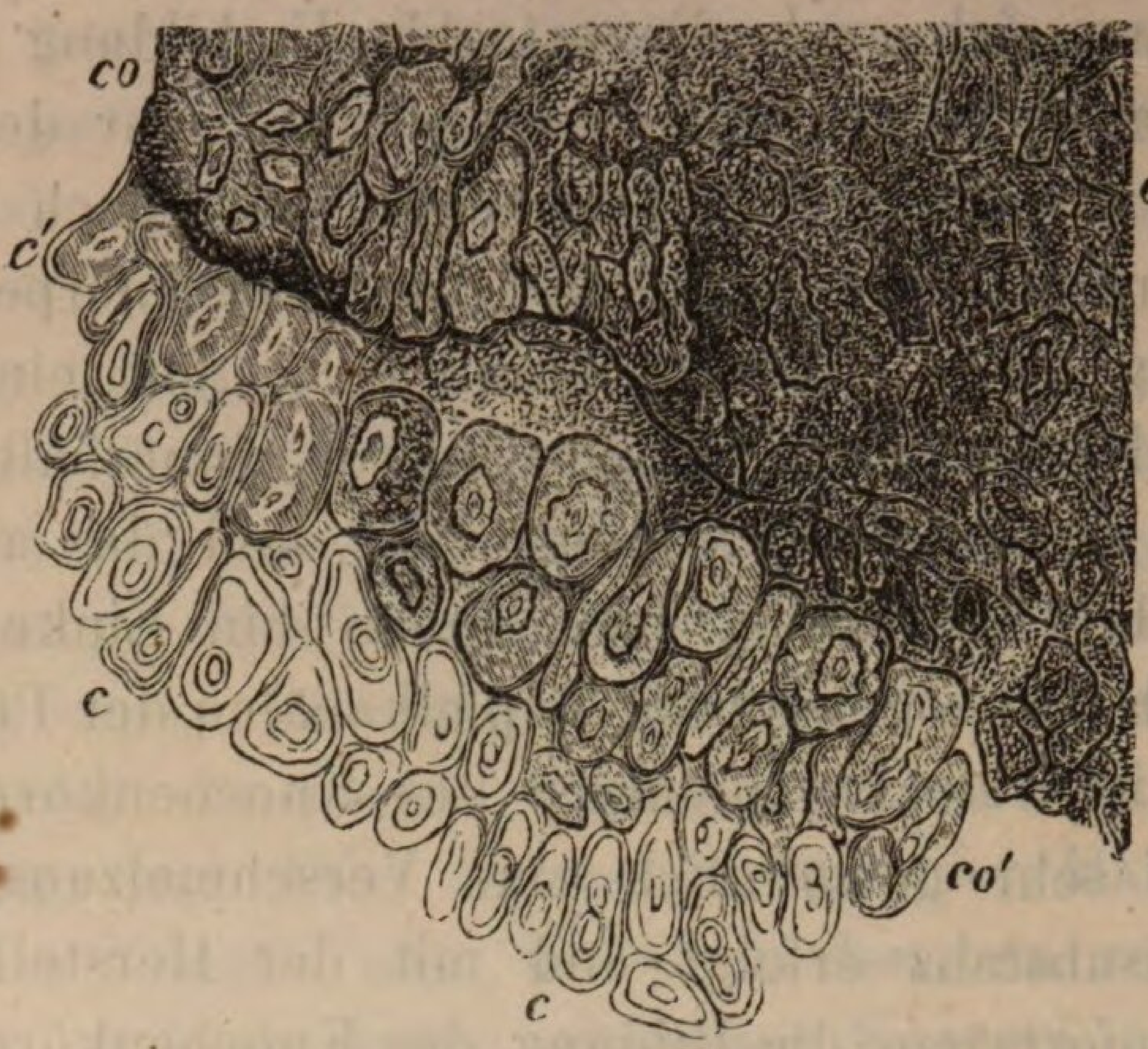
Auf diese Weise kann an den Stellen, wo der Prozess seine Höhe erreicht hat, jedesmal neben einander eine ganze Reihe von verschiedenartigen Gewebszuständen gefunden werden. Während wir sonst an einem bestimmten Punkte Knorpel, an einem anderen Verkalkung, an einem dritten Knochen- und Markgewebe finden, so liegt hier Alles durcheinander: hier Markgewebe, darüber osteoides Gewebe oder Knochen, daneben verkalkter Knorpel, darunter vielleicht noch erhaltener Knorpel. Die ganze rachitische Schicht des Diaphysenknorpels, welche sich beträchtlich weit erstrecken kann, gewinnt natürlich keine rechte Festigkeit, und das ist einer der Hauptgründe für die Verschiebbarkeit, welche die rachitischen Knochen zeigen, nicht innerhalb der Continuität der Diaphysen, sondern an den Enden. Diese ist in manchen Fällen überaus bedeutend, und bedingt manche Difformität, z. B. am Thorax einzig und allein. Die Biegungen in der Continuität der Knochen sind immer Infractionen, die der Epiphysen gehören der Knorpelwucherung an und stellen einfache Inflexionen dar; hier ist es leicht zu begreifen, wie ein seiner regelmässigen Entwickelung so vollkommen beraubter Theil, welcher eigentlich dicht mit Kalksalzen erfüllt sein sollte, eine grosse Beweglichkeit bewahren muss.

Die Vergrösserung und Vermehrung der einzelnen Zellen geschieht bei der Rachitis in derselben Weise, wie wir sie früher betrachtet haben; indem aber weiterhin in den Knorpeln einzelne Theile nicht verkalken, die eigentlich schon Knochen sein sollten, indem namentlich eine Markraumbildnng oft weit bis über die Verkalkungsgrenze herauf erfolgt, so liegt an manchen solchen Stellen häufig die ganze Entwickelungsgeschichte des Knochens im Zusammenhange klar zu Tage. Man sieht grosse, oft sehr gefässreiche Zapfen von faserigem Mark (Fig. 135 *m*) sich vom Knochen her in den Knorpel herauferstrecken und kann sehr deutlich erkennen, dass nicht etwa diese Zapfen sich in den Knorpel hineinschieben, sondern dass sie durch eine strichweise Umbildung der

Knorpelsubstanz selbst entstehen. Hauptsächlich in ihrem Umfange ist es, wo sich auch die osteoide Umbildung der Knorpel am besten sehen lässt, wo man insbesondere sehr deutlich wahrnehmen kann, wie ein Knorpelkörperchen sich nach und nach in ein Knochenkörperchen umwandelt. Aus dem Knorpelkörperchen, das eine mässig dicke Capselmembran hat, geht ein mit immer dickerer Capsel versehenes Gebilde hervor, innerhalb dessen der Raum für die Zelle immer kleiner wird und das auf einer gewissen Höhe der Ausbildung nach innen hin Einkerbungen bekommt, ähnlich den sogenannten Tüpfelkanälen der Pflanzenzellen. So ist schon die erste Erscheinung des Knochenkörperchens angelegt, worauf sehr gewöhnlich eine Verschmelzung der Capsel mit der Grundsubstanz erfolgt und mit der Herstellung anastomirender Zellenfortsätze die Bildung des Knochenkörperchens abgeschlossen wird. Zuweilen verkalken einzelne osteoide Knorpelkörper für sich, ohne dass die Verschmelzung erfolgt ist; während ringsum noch die gewöhnliche Knorpel - Intercellularsubstanz liegt, erfüllt sich die Capsel des osteoiden Körperchens schon vollständig mit Kalksalzen. An anderen Stellen dagegen erfolgt die Verschmelzung der Capseln mit der Grundsubstanz sehr frühzeitig (Fig. 135, *o*), und man sieht innerhalb einer grobfaserig erscheinenden Masse, welche sich um manche Zellgruppen anhäuft, schon überall die zackigen Knochenkörper. Da ist aber keine scharfe Grenze im Gewebe, sondern die verdichtete oder faserige Substanz, welche die zackigen Körper umgibt, geht unmittelbar in die durchscheinende Substanz über, welche den gewöhnlichen Knorpel zusammenhält. Im Wesentlichen ist es derselbe Bau.

Am wichtigsten für die cellulare Theorie überhaupt ist offenbar die isolirte Umbildung einzelner Knorpelzellen zu Knochenkörperchen. In einem Object (Fig. 136) übersieht man bei der Rachitis zuweilen die ganze Reihe dieser Vorgänge. Da, wo das vollständig knöcherne Stück, in welchem die Knochenkörperchen ganz regelmässig entwickelt sind, an den Knorpel stösst, findet sich eine Zone, wo man den Uebergang der Knorpelkörperchen in vollkommene Knochensubstanz in ganz kurzen Strecken überblickt. An der Uebergangsstelle findet sich eine Reihe von Körperchen dicht an einander gelagert, wie Haselnüsse, die durch ihre dunklen Contouren, ihr hartes Aussehen, ihren ungewöhnlich starken Glanz

Fig. 136.



sich von den gewöhnlichen Knorpelkörperchen unterscheiden, und die in einer kleinen, zackigen Höhle eine kleine Zelle umschliessen: das sind die noch isolirten Knochenkörperchen mit verkalkten Capseln, welche ihnen von ihrer früheren Zeit als Knorpelkörperchen noch anhaften. Es ist deshalb besonders wichtig, diese Körper in ihrer Isolirung in loco zu sehen, weil man ohne ihre Kenntniss jene anderen Prozesse nicht begreift, wo innerhalb des Knochens diese Territorien wieder ausfallen (Fig. 141).

Auf alle Fälle, wenn man ein Object dieser Art einmal genau verfolgt hat, kann man darüber nicht mehr in Zweifel kommen, dass aus Knorpelkörperchen Knochenkörperchen werden können, und ich begreife nicht, wie noch bis in die allerletzte Zeit sorgfältige Untersucher die Frage aufwerfen konnten, ob nicht das Knochenkörperchen jedesmal eine auf Umwegen gewonnene Bildung sei, welche mit dem Knorpelkörperchen keinen unmittelbaren Zusammenhang habe. Allerdings ist es richtig, dass bei dem normalen Längenwachsthum der Knochen die meisten Knochenkörperchen nicht direct aus Knorpelzellen, sondern zunächst aus Markzellen hervorgehen und nur mittelbar von Knorpelzellen abstammen, aber ebenso richtig ist es, dass auch die Knorpel-

Fig. 136. Inselförmige Ossification in rachitischem Diaphysenknorpel. *c*, *c* der gewöhnliche wachsende (wuchernde) Knorpel, *c'* zunehmende Verdickung der Capseln mit Bildung zackiger Höhlen (osteoide Knorpelzellen), *co'* Verkalkung solcher, noch isolirter Knorpelzellen, *co* beginnende Verschmelzung der Capseln verkalkter Knorpelzellen, *o* Knochensubstanz. Vergr. 300. (Vergl. Archiv f. path. Anat. Bd. XIV. Taf. I.)

zelle geraden Weges in ein Knochenkörperchen sich umbilden kann. Schon vor langer Zeit habe ich auf einen Punkt besonders aufmerksam gemacht, wo man die Umbildung des Knorpels zu osteoidem Gewebe sehr deutlich übersehen kann, nämlich die Uebergangsstellen vom Knorpel zum Perichondrium in der Nähe der Verkalkungsgrenze. Hier verwischen sich die Grenzen der Gewebsformen vollständig und man sieht alle Uebergänge zwischen runden (knorpeligen), spindelförmigen (bindegewebsartigen) und zackigen (osteoiden) Zellen.*)

Gerade so, wie aus dem Knorpelkörperchen ein Knochenkörperchen werden kann, so kann auch aus der Markzelle ein Knochenkörperchen werden. In den Markräumen des Knochens nehmen in der Regel diejenigen Markzellen, welche am Umfange liegen, späterhin eine mehr längliche Beschaffenheit an, richten sich parallel der inneren Oberfläche der Markräume, und das Markgewebe erlangt hier eine mehr faserige Intercellularsubstanz, weshalb man es eben als Markhaut betrachtet hat. Aber diese sogenannte Haut ist nicht von den centralen Theilen zu trennen, sondern stellt nur die festeste und zugleich äusserste Schicht des Markgewebes dar. Sobald nun Tela ossea entstehen soll, so ändert sich die Beschaffenheit der Grundsubstanz. Dieselbe wird fester, sklerotisch, knorpelartig, die einzelnen Zellen scheinen in Lücken der Grund- oder Intercellularsubstanz zu liegen. Schon früh werden sie zackig, indem sie kleine Ausläufer treiben, und nun ist weiter nichts mehr nöthig, als dass sich in die dichte Grundsubstanz Kalksalze ablagern; dann ist der Knochen schon fertig. So bildet sich auch hier wieder durch eine ganz directe Trausformation das Knochengewebe, und indem sich eine solche osteoide Schicht nach der anderen aus dem Marke ablagert, so entsteht dadurch compacte Knochensubstanz, welche jedesmal bezeichnet ist durch die lamellöse Ablagerung von Tela ossea im früheren Markraum (Fig. 36 u. 37). Der ursprüngliche Knochen ist immer bimsteinartig, porös; seine Höhlungen erfüllen sich, indem aus Marklamellen Lagen von Knochensubstanz bis zu dem Punkte nachwachsen, wo das Gefäss allein übrig bleibt, welches die Ossification nicht zulässt. —

Was nun die Entwickelung der Knochen in der Dicke

*) Archiv V. 453. XVI. 11.

d. h. aus dem Periost*) anbetrifft, so ist diese an sich viel einfacher, aber sie ist auch an sich viel schwieriger zu sehen, weil die Ossification hier sehr schnell vor sich geht und die wuchernde Periostschicht so dünn und zart ist, dass eine überaus grosse Sorgfalt dazu gehört, sie überhaupt nur wahrzunehmen. Im Pathologischen haben wir für ihr Studium ungleich bessere Gelegenheit, als im Physiologischen. Denn es ist ganz gleich, ob der Knochen in der Dicke physiologisch oder (durch eine Periostitis) pathologisch wächst; dies ist nur eine quantitative und zeitliche Differenz (Heterometrie, Heterochronie).

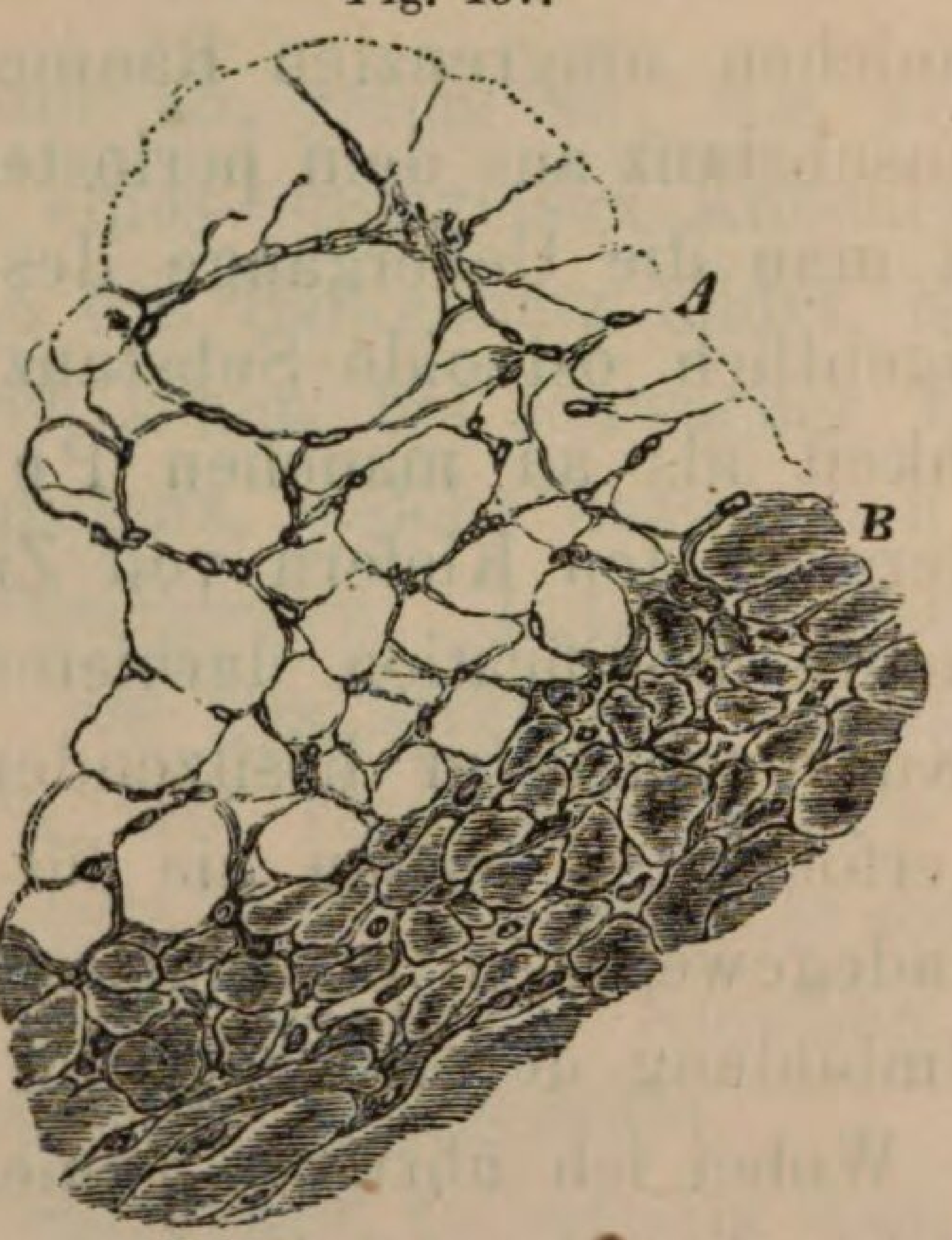
Im entwickelten Zustande besteht das Periost dem grössten Theile nach aus einem sehr dichten Bindegewebe mit einer überaus grossen Masse von elastischen Fasern, innerhalb dessen sich Gefässe ausbreiten, um von da in die Rinde des Knochens selbst hineinzugehen. Wenn nun das Wachsthum des Knochens in der Dicke erfolgt, so sehen wir, dass die innerste, gefässreiche Schicht des Periost's an Dicke zunimmt und anschwillt; dann sagt man, es sei ein Exsudat geschehen, indem man als ausgemacht annimmt, dass die Schwellung ein Exsudat voraussetze und dass hier das Exsudat zwischen Periost und Knochen liege. Nimmt man aber die Masse vor und analysirt sie, so zeigt sie keinerlei Aehnlichkeit mit irgend einer bekannten Art von einfachem Exsudat; die geschwollene Stelle erscheint vielmehr durch ihre ganze Dicke von aussen nach innen organisirt und zwar am deutlichsten gerade am Knochen, während man nach aussen gegen die Periost-Oberfläche hin die Structurverhältnisse weniger leicht entwirren kann. Diese Verdickungen können unter Umständen sehr bedeutend zunehmen. Bei einer Periostitis sehen wir ja, dass förmliche Knoten gebildet werden. Man denke nur an die mehr physiologische Geschichte des Callus nach Fractur. Nach einem Exsudat sucht man hier vergeblich. Verfolgt man die verdickten Lagen in der Richtung zu dem noch unverdickten Periost hin, so kann man sehr deutlich sehen, was Duhamel schon sehr schön zeigte, was aber immer wieder vergessen wird, dass die Verdickungsschichten endlich alle in die Schichten des Periost's continuirlich sich fortsetzen. So wenig als das Periost unorganisirt ist, so wenig sind die Verdickungsschichten ohne Organisation. Die mikroskopische Unter-

*) Archiv V. 437.

suchung zeigt an der Oberfläche des Knochens eine leicht streifige Grundsubstanz und darin kleine zellige Elemente; je weiter man sich vom Knochen entfernt, um so mehr finden sich Theilungen der Elemente und endlich die einfachen, aber sehr kleinen Bindegewebskörperchen des Periostes. Der Gang der Theilung ist derselbe, wie am Knorpel, nur dass der Wucherungsact an sehr feinen Elementen geschieht. Je grösser der Reiz, um so grösser wird auch die Wucherung, um so stärker die Anschwellung der wachsenden Stelle.

Diese aus der wuchernden Vermehrung der Periostkörperchen hervorgegangenen Elemente geben die Knochenkörperchen genau in derselben Weise, wie ich es beim Marke beschrieben

Fig. 137.



habe. In der Nähe der Knochenoberfläche verdichtet sich die Grundsubstanz und wird fast knorpelartig, die Elemente wachsen aus, werden sternförmig und endlich erfolgt die Verkalkung der Grundsubstanz. Ist der Reiz sehr gross, wachsen die Elemente sehr bedeutend, dann entsteht hier wirklicher Knorpel; die Elemente vergrössern sich so, dass sie bis zu grossen, ovalen oder runden Zellen anwachsen und die einzelnen Zellen um sich herum eine capsuläre Abscheidung bilden. Auf diese Weise kann auch im Periost durch eine directe Umbildung des wuchernden Periostes Knorpel entstehen, aber es ist keineswegs nothwendig, das wirk-

Fig. 137. Verticaldurchschnitt durch die Periostfläche eines Os parietale vom Kinde. *A* Die Wucherungsschicht des Periostes mit anastomosirenden Zellennetzen und Kerntheilung. *B* Bildung der osteoiden Schicht durch Sklerose der Intercellularsubstanz. Vergr. 300.

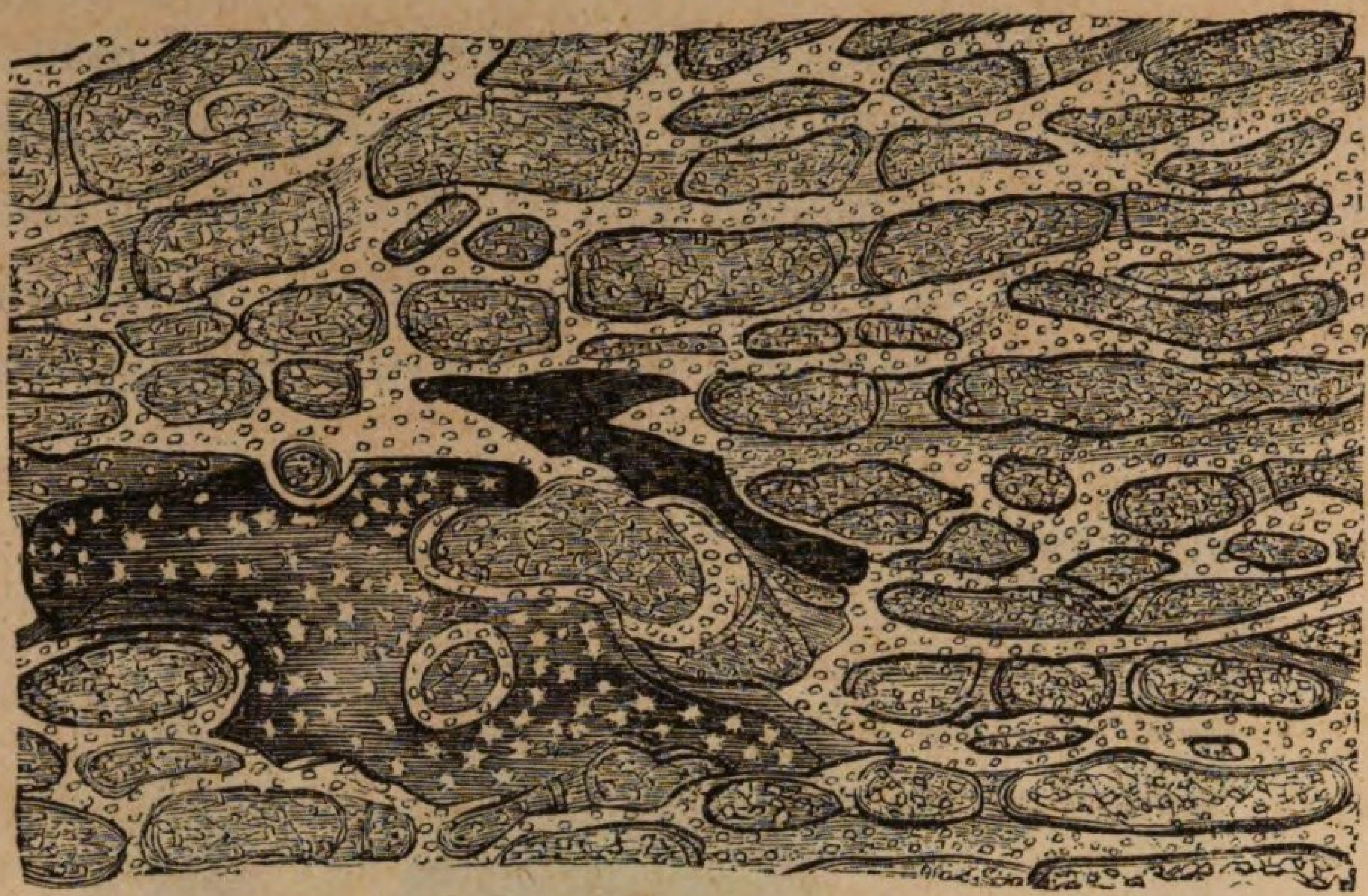
licher, eigentlicher Knorpel entsteht; in der Regel erfolgt nur die osteoide Umbildung, wobei die Grundsubstanz sklerotisch wird und sofort verkalkt.

So geschieht es, dass an der Oberfläche jedes wachsenden Knochens, wie insbesondere Flourens nachgewiesen hat, der neue Knochen immer Schicht auf Schicht ansetzt, und dass die neuen Schichten den alten Knochen so umwachsen, dass ein Ring, den man um den Knochen legt, nach einiger Zeit innerhalb desselben liegt, umschlossen von jungen Schichten, welche sich aussen herum gebildet haben. Sie stehen mit dem alten Knochen durch kleine Säulchen in Verbindung, welche dem Ganzen ein bimsteinartiges Aussehen geben, und auch hier erfolgt die spätere Verdichtung zu Rindensubstanz dadurch, dass sich in den einzelnen, durch die Säulchen umgrenzten Räumen concentrische Lamellen von Knochensubstanz aus dem periostealen Marke bilden.*)

Nirgends sieht man die Uebergänge des periostealen Bindegewebes in die eigentlich osteoide Substanz mit einer so überzeugenden Deutlichkeit als an manchen Periostosen. Solche finden sich besonders an den Kiefern von Ziegen häufig, und da sie noch die besondere Modification darbieten, dass die Verkalkung der schon Knochenstructur besitzenden Theile in grossen Abschnitten nicht erfolgt, so leisten sie für die Darstellung der Uebergänge des Bindegewebes in osteoide Substanz etwa dasselbe, was uns für die Umbildung der Knorpel die Geschichte der Rachitis gelehrt hat. Wobei ich übrigens bemerke, dass die Thierärzte, ich weiss nicht mit wie viel Recht, solche Zustände auch als Rachitis bezeichnen. Die Geschwulst, welche oft Ober- und Unterkiefer, aber jeden für sich befällt, ist so wenig dicht, dass man sie ganz bequem schneiden kann; nur an einzelnen Stellen findet das Messer einen stärkeren Widerstand. Macht man feinere Durchschnitte, so sieht man schon vom blossen Auge, dass dichtere und weniger dichte Stellen mit einander abwechseln, dass das Ganze ein maschiges Aussehen hat. Bringt man es bei schwacher Vergrösserung unter das Mikroskop, so bemerkt man sofort, dass die ganze Anlage vollkommen die eines neugebildeten Knochens ist; eine Art von Markhöhlen und ein Balkennetz

*) Archiv V. 444.

Fig. 138.



wechseln mit einander ab, genau so, wie wenn man die Markhöhlen und Balken eines spongiösen Knochens vor sich hätte. Die Substanz, welche das Balkennetz bildet, ist im Ganzen dicht, und erscheint dadurch schon bei schwacher Vergrösserung leicht von der zarteren Substanz, welche dazwischen liegt und die Maschenräume füllt, verschieden. Letztere bietet, wenn man sie stärker vergrössert, ein fein streifiges, faseriges Aussehen dar. Die Faserzüge laufen zum Theil parallel den Rändern der Balken. Innerhalb der letzteren sieht man bei starker Vergrösserung dieselben Gebilde, welche sonst der Knochen darbietet, zackige Körperchen, ganz regelmässig verbreitet.

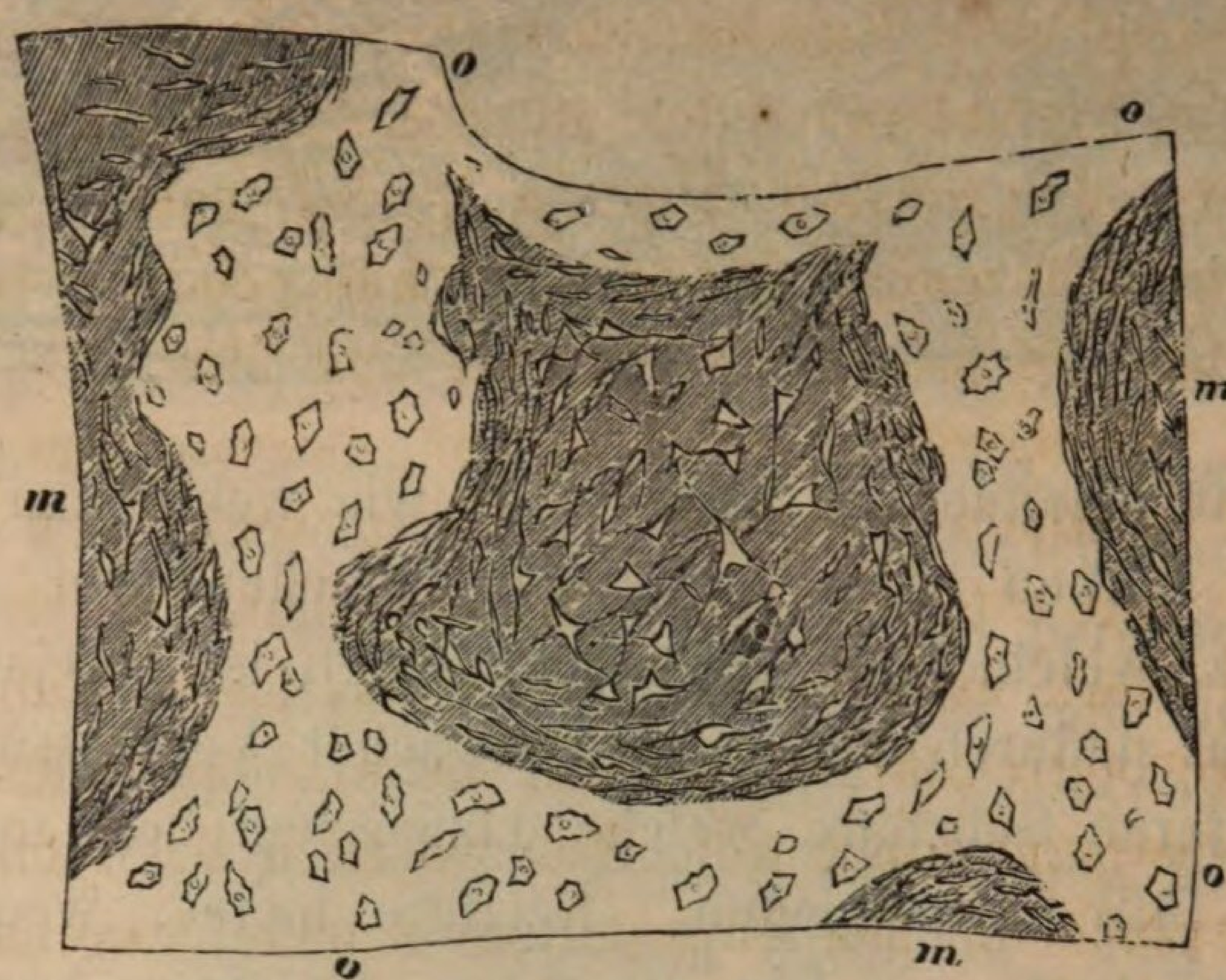
Dieser Habitus entspricht vollständig dem, was wir bei der Entwickelung des Knochens vom Periost aus sehen*); es ist kurz das Schema des Dickenwachsthums des Knochens. Ueberall, wo man die jungen Periost-Auflagerungen untersucht, findet man innerhalb des maschigen Netzes, welches die osteoide Substanz bildet, ein solches faseriges Mark, kein zelliges, wie in der späteren Zeit. Es sind die Reste des gewucherten Periostes selbst, welche noch nicht der Transformation unterlegen haben. Die osteoide Umbildung erfolgt in die Periostwucherung hinein ursprünglich immer in der Weise, dass sich von der Knochenober-

Fig. 138. Schnitt aus einem weichen Osteom vom Kiefer einer Ziege: Habitus der Periost-Ossification. Osteoide Balkennetze mit zackigen Zellen umschliessen primäre Markräume, mit faserigem Bindegewebe gefüllt. Die dunkeln Stellen verkalkt und fertiges Knochengewebe darstellend. Vergr. 150.

*) Archiv V. 454.

fläche aus das Fasergewebe in gewissen Richtungen verdichtet; dadurch entstehen härtere, zuerst säulenartig auf dem Knochen aufsitzende Zapfen, welche sich durch quere, der Knochenoberfläche parallele Züge verbinden und so dieses Maschenwerk constituiren. Lässt man nun Essigsäure auf diese Theile einwirken, so sieht man alsbald, dass die ganze fibröse Masse, welche die

Fig. 139.



Alveolen erfüllt, die wundervollsten Bindegewebs-Elemente enthält, und zwar in der Anordnung, dass am Umfange der Balken die Bindegewebs-Elemente in concentrischen Streifen liegen, während sie in den innersten Theilen sternförmig sind und unter einander anastomosiren. Dass hier aber wirklich schon Knochenbalken sind, davon kann man sich an den Stellen sehr schön überzeugen, wo wirklich Kalksalze darin abgelagert sind. Während die Peripherie solcher verkalkten Balken (Fig. 138.) ein glänzendes, fast knorpelartiges Aussehen hat, tritt in der Mitte derselben schon eine trübe, feinkörnige Masse auf, welche das Ganze durchsetzt und nach Innen hin in eine fast gleichmässige, kalkige Schicht übergeht, in der man von Strecke zu Strecke die Knochenkörperchen erkennen kann. Hier haben wir also schon ein vollständiges Knochennetz, zugleich das regelrechte Bild für das Dickenwachsthum des Knochens.

Betrachtet man aber recht sorgfältig die Stellen, wo der

Fig. 139. Ein Stück aus Fig. 138, stärker vergrössert. *o*, *o* die osteoiden Balken; *m*, *m*, *m* die primären Markräume mit Spindel- und Netzzellen. Vergr. 300.

Rand dieser Balken und Knochenzüge mit der fibrösen Substanz der Maschenräume zusammenstösst, so sieht man, wie hier nicht eine vollkommen scharfe Grenze existirt, sondern wie die osteoide Substanz nach und nach in das fibröse Gewebe verstreicht, so dass hier und da einzelne der Bindegewebselemente des fibrösen Gewebes schon in die sklerotische Substanz der Balken miteingeschlossen werden. Daraus kann man abnehmen, dass die Bildung der eigentlichen Knochensubstanz wesentlich erfolgt durch die allmählige Veränderung der Intercellularsubstanz, und dass diese von ihrer ursprünglich fibrösen Bindegewebs-Beschaffenheit in eine dichte, glänzende, sklerotische, knorpelartige Masse übergeht, ohne dass sie jedoch die Structur und Mischung des Knorpels erlangt. Hier ist nie ein Stadium, welches den bekannten Formen des Knorpels entspräche, sondern wir sehen direct aus Bindegewebe die osteoide Form hervorgehen, welche auch im Knorpel und Mark erst entsteht, wenn aus ihnen Knochen wird. Es ist dies insofern sehr wesentlich, als man in beiden Richtungen die Ueberzeugung gewinnt, dass es falch ist, von Knochenknorpel zu sprechen. Der Knorpel als solcher kann nur verkalken; wenn er Knochen werden soll, so muss eine Umsetzung seines Gewebes stattfinden: es muss sich die chondrinhaltige Grundsubstanz verdichten und in eine leimgebende Intercellular-Masse umwandeln.

Die Ossification aus Bindegewebe ist die Regel für die pathologische Neubildung von Knochen, insbesondere für die Callusbildung, über welche ich noch ein paar Worte hinzufügen will, da es ein viel discutirter und chirurgisch sehr wichtiger Prozess ist.

Schon aus dem, was ich bis jetzt geschildert habe, ist leicht ersichtlich, dass der Wege der Neubildung von Knochen mehrere sind, und dass die alte Voraussetzung, als müsse nur ein Modus als der allein gültige betrachtet werden, nicht richtig ist. Eine Präexistenz von Knorpel vor der Knochenbildung ist durchaus nicht nothwendig, vielmehr bildet sich viel häufiger durch eine directe Sklerose im Bindegewebe eine osteoide Substanz; ja die Ossification kommt so eigentlich leichter zu Stande, als aus eigentlichem Knorpel. Es zeigt sich auch in der Geschichte der Callustheorien, dass das Bestreben, eine einfache Formel aufzufinden, das grösste Hinderniss für die Erkenntniss dieser Zu-

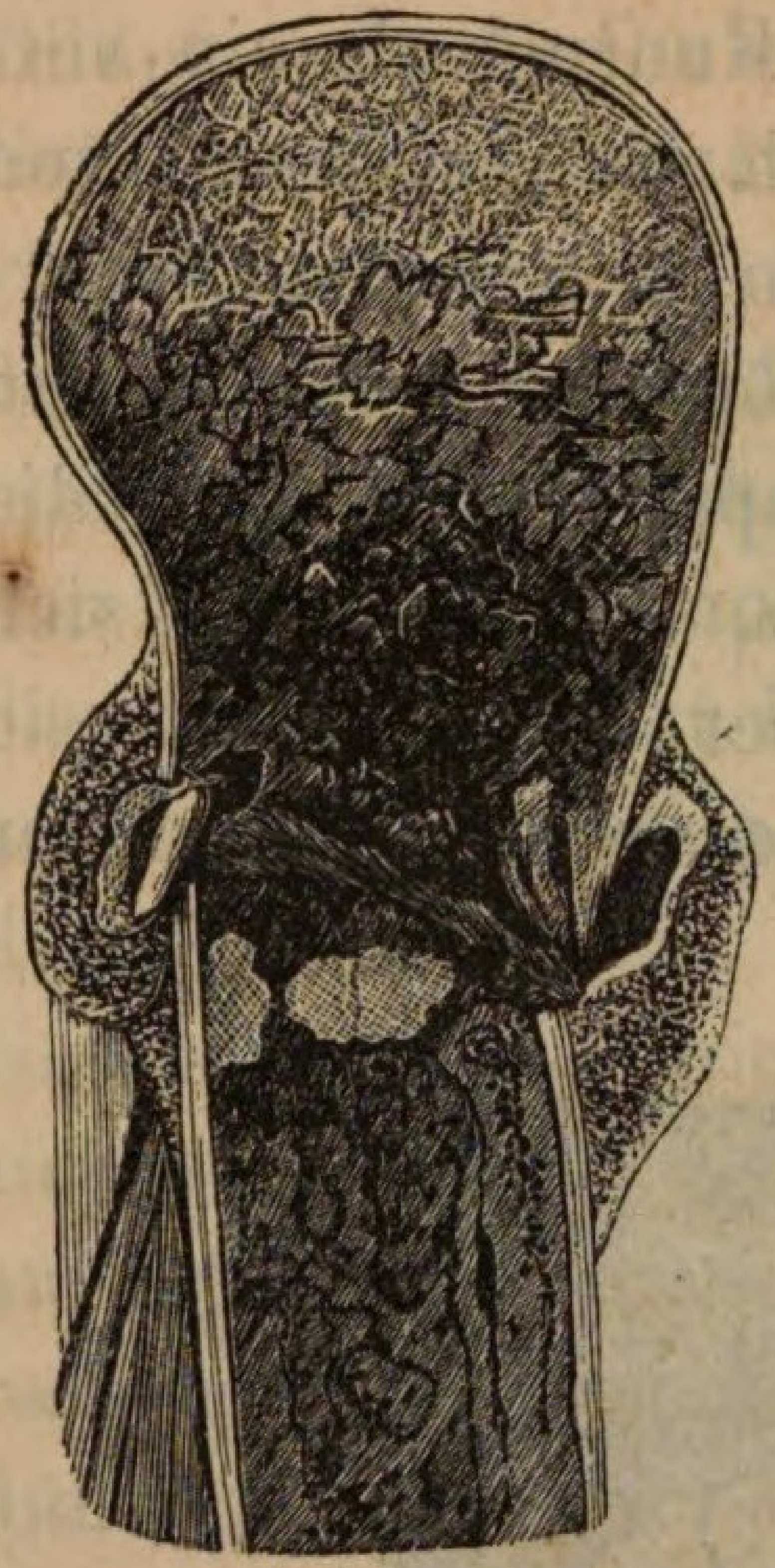
stände gewesen ist, und dass eigentlich Alle Recht gehabt haben, indem in der That der neue Knochen sich aus dem verschiedensten Material aufbaut. Unzweifelhaft werden, wenn der Fall günstig ist, die bequemsten Wege für die Neubildung betreten, und der allerbequemste Weg ist der, dass das Periost den übergrossen Theil des Ganzen producirt. Es geschieht dies in der Weise, dass das Periost gegen den Rand des Bruches hin sich verdichtet und hier nach und nach anschwillt, so zwar, dass man nachher ziemlich deutlich einzelne sich übereinander schiebende Lagen oder Schichten daran unterscheiden kann. Diese werden immer dicker und zahlreicher, indem fortwährend die innersten Theile des Periostes wuchern und durch Vermehrung ihrer Elemente neue Lagen bilden, welche sich zwischen dem Knochen und den noch relativ normalen äusseren Theilen des Periostes aufhäufen. Diese Lagen können zu Knorpel werden, aber es ist dies nicht nothwendig und nicht die Regel. Ja es findet sich sogar, dass bei den meisten Fracturen, wo Knorpel entsteht, nicht die ganze Masse des Periostcallus aus Knorpel entsteht, sondern ein mehr oder weniger grosser Theil sich immer aus Bindegewebe bildet. Die Knorpelschichten liegen gewöhnlich dem Knochen zunächst, während, je weiter man nach aussen kommt, um so weniger die Knorpelbildung, sondern eine directe Umbildung des Bindegewebes vorherrscht.

Die Bildung von Knochen beschränkt sich aber keinesweges auf das Periost; sehr gewöhnlich geht sie nach aussen über dasselbe hinaus und reicht oft sehr bedeutend weit in Form von Stacheln, Knoten und Höckern in die benachbarten Weichtheile hinein. Es versteht sich von selbst, dass hier keineswegs eine nach aussen gehende Wucherung des Periostes stattfindet, sondern dass aus dem Zwischenbindegewebe der benachbarten Theile ossificationsfähiges Gewebe hervorgeht. Man kann sich davon um so deutlicher überzeugen, als man in solche Massen die Ansätze von Muskeln verfolgen kann. Ja nicht selten findet man an den äusseren Theilen Stellen, wo Fett mit in die Ossification eingeschlossen worden ist. Man kann also nicht sagen, dass die Callusbildung im Umfange der Fracturstücke nur eine periosteale Bildung sei; jedesmal, wenn sie eine gewisse Reichlichkeit gewinnt, überschreitet sie die Grenzen des Periostes und geht in das Bindegewebe der umliegenden Weichtheile hinein.

Eine zweite Form der Callusbildung ist von dieser vollständig verschieden, diejenige nämlich, welche mitten im Knochen aus dem Markgewebe erfolgt.

In dem Augenblicke, wo der Knochen bei dem Bruche zertrümmert wird, werden natürlich viele kleine Markräume oder gar die grosse centrale Markhöhle eröffnet. In der Nähe der Bruchstelle sieht man nun fast constant bei regelmässigem Verlaufe die noch geschlossenen Markräume mit Callus sich füllen, indem sich an die innere Fläche der sie umgrenzenden Knochenbalken neue Knochenlamellen ansetzen, wie bei dem gewöhnlichen Dickenwachsthum des Knochens die ursprünglich bimsteinartigen Lagen durch die Einlagerung concentrischer Lamellen compact werden. Auf diese Weise geschieht es, dass nach einiger Zeit eine mehr oder weniger grosse neue Knochen-Schichte sich findet, welche continuirlich durch die Markhöhle hindurchzieht und eine Abschliessung derselben zu Stande bringt. Es ist dies eine Form der Neubildung, welche mit der ersten in Beziehung auf die Ausgangspunkte gar nichts gemeinschaftlich hat, welche von einem ganz anderen Gewebe ausgeht und im Groben auch ein anderes Resultat liefert, insofern sie innerhalb der Grenzen des alten Knochens eine Verdichtung desselben an der Bruchstelle hervorbringt. Selbst in dem Falle, dass die Knochenenden vollständig aufeinander passen, gestaltet sich in beiden Markhöhlen eine solche innere Knochenbildung, welche eine Unterbrechung der Markhöhle erzeugt.

Fig. 140.



Diese beiden Reihen sind die gewöhnlichen und normalen.

Fig. 140. Querbruch des Humerus mit Callusbildung, etwa 14 Tage alt. Man sieht aussen die poröse Capsel des aus Periost und Weichtheilen hervorgegangenen Callus, dessen innerste Lage rechts noch knorpelig ist. Links liegt frei ein abgesplittertes Stück der Knochenrinde. Die beiden Bruchenden sind durch eine (dunkelrothe) hämorrhagisch - fibröse Schicht verbunden, das Mark beiderseits (durch Hyperämie und Extravasat) sehr dunkel, im unteren Bruchstück mehrere poröse Callusinseln, aus der Ossification des Markes hervorgegangen.

Im Umfange der beiden Bruchenden geschieht die Anschwellung, im Innern die Verdichtung. Allmälig treten die neugebildeten Massen sich näher, ringsherum bildet sich aus der Ossification der Weichtheile eine brücken- oder capselartige Verbindung. Es ist also wenig Grund zu fragen, ob der Callus aus einer freien Exsudat- oder Extravasatmasse hervorgehe. Allerdings erfolgt anfänglich eine Extravasation in den Raum zwischen die Bruchenden, allein das ausgetretene Blut wird in der Regel ziemlich vollständig absorbirt, und es trägt für die Constituirung der Verbindungs-Massen verhältnissmässig sehr wenig bei. —

Ergibt sich demnach die Ossification aus Knorpel als ein verhältnissmässig seltenerer Fall, so bleibt doch die Erfahrung von der Umwandlung einzelner Knorpelkörperchen in Knochenkörperchen überaus lehrreich. Denn das Knorpelkörperchen steht dem Bindegewebskörperchen parallel und seine Capsel repräsentirt die von ihm hervorgebrachte Intercellularsubstanz, deren Grenze sich in dem Bindegewebe sofort verwischt. Aber sicherlich ist sie vorhanden und für die Ernährungsverhältnisse von bestimmender

Fig. 141.

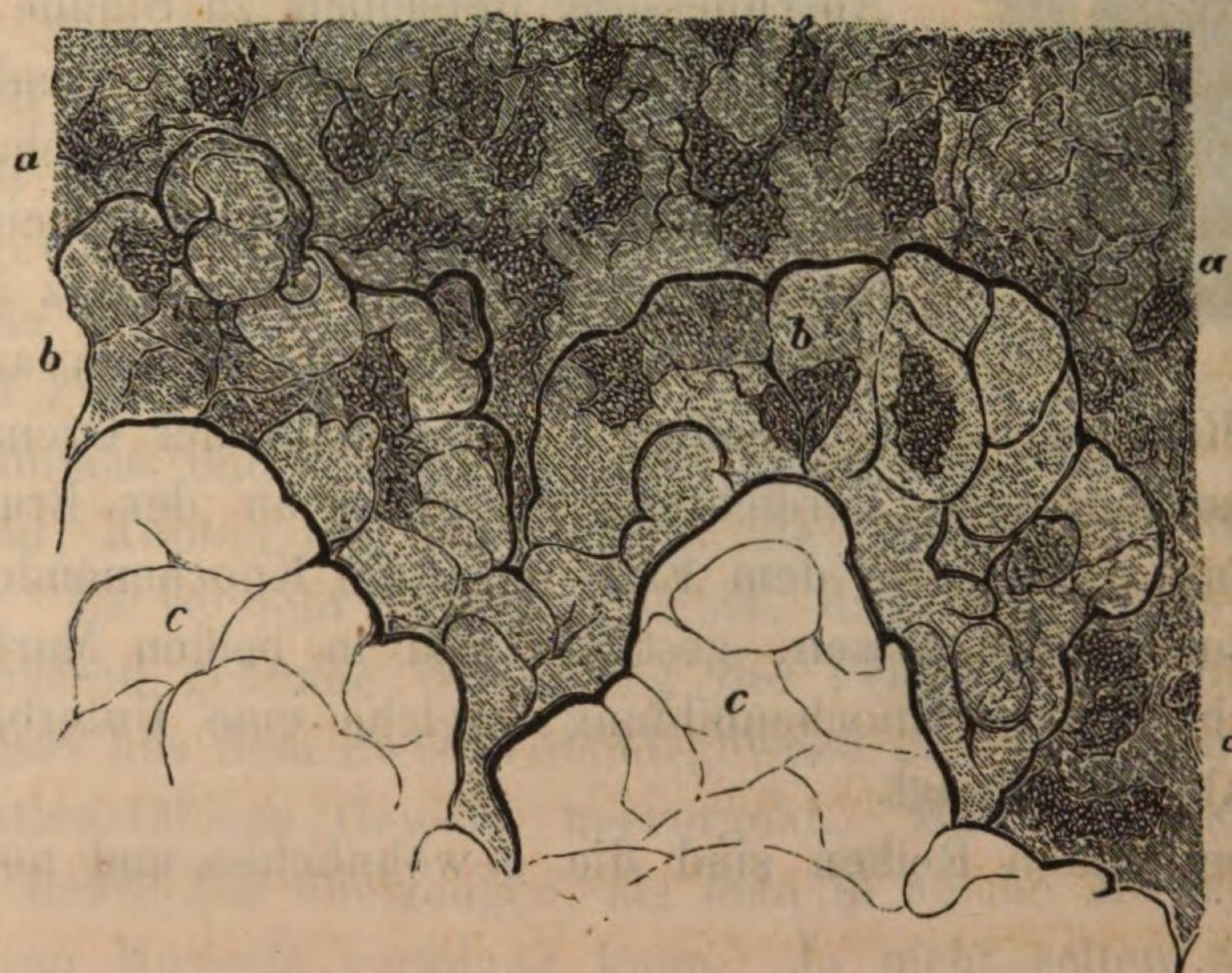


Fig. 141. Demarkationsrand eines nekrotischen Knochenstückes bei Paedarthrocace. *a*, *a*, *a* der nekrotische Knochen mit sehr vergrösserten Knochenkörperchen und Knochenkanälchen; hier und da Andeutungen von Gruben auf der Fläche. *b*, *b* die Lacunen, welche an die Stelle der Zellenterritorien des Knochens (vgl. Fig. 136) getreten sind, im seitlichen Abfall des etwas dicken Präparates gesehen; hier und da noch vergrösserte Knochenkörperchen durchscheinend. *c*, *c* die vollständig leeren Lücken. Vergr. 300.

Wichtigkeit. Ja, wir müssen sagen, dass die alte Grenze immer den Bezirk bezeichnet, welcher von dem Knochenkörperchen beherrscht wird, und, wie ich das schon am Eingange (S. 17) gerade für diesen Punct hervorgehoben habe, unter pathologischen Verhältnissen tritt dieser Bezirk (Territorium) nicht nur wieder in Kraft, sondern auch in's Gesicht. Wir sehen in diesem Kreise das Knochenkörperchen seine besonderen Schicksale durchmachen. Wird auf irgend eine Weise der Knochen zu neuen Transformationen bestimmt, so geht ein Knochenkörperchen nach dem anderen innerhalb dieser Gebietsgrenzen in die Veränderung ein. Bildet sich im Umfange nekrotischer Stücke eine Demarcationslinie (reactive Entzündung), so bekommt die Oberfläche des Knochens, vom Rande her gesehen, Ausbuchtungen, deren Umfang den ursprünglichen Zellen entspricht.*) Auf der Fläche bemerkt man Lücken, welche hier und da zusammenfliessen und Gruben darstellen. Das Knochenkörperchen, welches früher an der Stelle der Grube lag, hat in dem Maasse, als es sich selbst transformirte, auch die umgebende Intercellularsubstanz bestimmt, in die Veränderung einzugehen. Das sind die Vorgänge, ohne die man die Geschichte der Caries gar nicht begreifen kann. Die ganze Caries beruht eben darin, dass der Knochen sich in seine Territorien auflöst, dass die einzelnen Elemente in neue Entwickelung gerathen, und dass die Reste von alter Grundsubstanz als kleine, dünne Scherben in der weichen Substanz liegen bleiben. Ich habe dies wiederholt an Amputationsstümpfen verfolgt, an denen sich bald nach der Operation eine Periostitis mit leichter Eiterung, der Anfang von Caries peripherica fand. Wenn man in einem solchen Falle das verdickte Periost abzieht, so sieht man in dem Moment, wo das Periost sich von der Oberfläche entfernt und die Gefässe sich aus der Knochenrinde hervorziehen, nicht, wie bei einem normalen Knochen, einfache Fäden, sondern einen kleinen Zapfen, eine dickere Masse; hat man sie ganz herausgezogen, so bleibt ein unverhältnissmässig grosses Loch zurück, viel umfangreicher als unter normalen Verhältnissen. Untersucht man den Zapfen, so findet man, dass um das Gefäss herum eine gewisse Quantität von weichem Gewebe liegt, dessen zellige Elemente sich in fettiger Degeneration oder in zelliger Wucherung befinden.

*) Archiv IV. 301. XIV. 33.

An den Stellen, wo das Gefäss herausgezogen ist, erscheint die Oberfläche nicht eben, wie beim normalen Knochen, sondern rauh und porös, und wenn man dieselben unter das Mikroskop bringt, so bemerkt man jene Ausbuchtungen, jene eigenthümlichen Löcher, welche den einschmelzenden Knochenterritorien zugehören. Fragt man also, auf welche Weise der Knochen im Anfange der Caries porös wird, so kann man sagen, dass es sicherlich nicht so geschieht, dass sich Exsudate bilden, denn dazu ist kein Raum vorhanden, da die Gefässe innerhalb der Markcanäle (Fig. 37, 38) ja unmittelbar die Tela ossea berühren. Vielmehr schmilzt die Knochensubstanz innerhalb ihrer zelligen Territorien ein, es bilden sich Lücken, welche zunächst gefüllt sind mit einer weichen Substanz, die ein leicht streifiges Bindegewebe mit fettig degenerirten oder gewucherten Zellen darstellt. Schmilzt im Umfange eines Markcanals ein Knochenkörperchen nach dem anderen ein, so wird man nach einiger Zeit den Markcanal von einer lacunären Bildung umgrenzt finden. Mitten darin steckt immer noch das Gefäss, welches das Blut führt, aber die Substanz herum ist nicht Knochen oder Exsudat, sondern degenerirtes Gewebe. Der ganze Vorgang ist eine degenerative Ostitis, wobei die Tela ossea ihre Structur verändert, ihre chemische und morphologische Haltung einbüsst, aus ihr ein weiches, nicht mehr kalkführendes Gewebe wird. Das Gewebe, welches die entstehende Knochenlücke erfüllt, kann je nach Umständen sehr verschieden sein, einmal eine fettig degenerirende, zerfallende Masse, in einem anderen Falle eine proliferirende, zellenreiche Masse mit zahlreichen jungen Elementen; diese bildet sich, indem die Knochenkörperchen sich wieder theilen und wuchern, und die neu entstehende Substanz verhält sich wieder, wie Mark. Unter Umständen kann diese Substanz so wachsen, dass, wenn wir das Beispiel wieder von der Oberfläche des Knochens nehmen, wo sich ein Gefäss hineinsenkt, die junge Markmasse neben dem Gefäss herauswuchert und als ein Knöpfchen erscheint, welches eine Grube der Oberfläche erfüllt. Das nennen wir eine Granulation.

Untersucht man Granulationen im Vergleiche mit Markgewebe, so ergibt sich, dass keine zwei Arten von Gewebe mehr mit einander übereinstimmen. Das Knochenmark eines Neugebornen könnte man jeden Augenblick chemisch und mikroskopisch für eine Granulation ausgeben. Die Granulation ist nichts

weiter, als ein junges, weiches, schleimhaltiges Gewebe, analog dem Mark. Es gibt eine entzündliche Osteoporose, welche, wie richtig angegeben ist, nur darin beruht, dass eine vermehrte Markraumbildung eintritt und der Prozess, welcher im Innern der Markhöhle ganz normal ist, sich auch aussen in der compacten Rinde findet. Sie unterscheidet sich von der granulirenden Caries peripherica nur durch ihren Sitz. Geht man einen Schritt weiter und lässt man die Zellen, welche bei der Osteoporose in mässiger Menge vorhanden sind, reichlicher und reichlicher werden, während die Grundsubstanz dazwischen immer weicher und spärlicher wird, so haben wir Eiter. Der Eiter ist hier nicht eine besondere Production, die von der übrigen Wucherungs- und Bildungsreihe trennbar ist; er ist freilich nicht identisch mit den früheren Geweben, aber seine Entstehung führt direct auf die Elemente des früheren Gewebes zurück. Er entsteht nicht durch einen besonderen Act, nicht durch eine Schöpfung de novo, sondern er entwickelt sich regelrecht von Generation zu Generation nach vollkommen legitimer Art.*)

Es liegt also in der Geschichte des kranken Knochens eine ganze Reihe von Gewebs-Umbildungen vor uns: der zuerst entstandene, aus Knorpel hervorgehende Knochen kann Umbildungen erfahren zu Mark, dann zu Granulations-Gewebe, und endlich zu fast reinem Eiter. Die Uebergänge sind hier so allmälig, dass bekanntlich derjenige Eiter, welcher zunächst auf die Granulation folgt, mehr eine schleimige, fadenziehende, zähe Masse darstellt, welche auch wirklich Schleimstoff enthält, analog dem Granulations-Gewebe, und welche erst, je weiter man nach aussen kommt, die Eigenschaften des vollendeten Eiters zeigt. Der fertige rahmige Eiter der Oberfläche geht gegen die Tiefe hin nach und nach über in das Pus crudum, den schleimigen, zähen, nicht maturirten Eiter der tieferen Lagen, und was wir Maturation nennen, beruht nur darauf, dass die schleimige Grundsubstanz des ursprünglich zähen Eiters, welcher sich seiner Structur nach der Granulation anschliesst, allmälig in die albuminöse Zwischensubstanz des reinen Eiters übergeht. Der Schleim löst sich auf und die rahmige Flüssigkeit entsteht. Die Reifung ist also im Wesentlichen eine Erweichung des interstitiellen Gewe-

*) Archiv XIV. 60.

bes. So unmittelbar hängen Entwickelung und Rückbildung, physiologische und pathologische Zustände zusammen.

Das ist ein Theil der normalen und pathologischen Vorgänge, welche wir bei der Bildung und Umbildung von Knochen erkennen. Man muss daraus entnehmen, dass es sich hier um eine Reihe von Permutationen oder Transformationen oder Substitutionen handelt, welche ein Fortschreiten bald zu einer höheren, bald zu einer niederen Form der Bildung darstellen, welche aber immerfort continuirlich mit einander zusammenhängen und welche, je nach den Bedingungen, welche auf die Theile wirken, sich bald so, bald anders gestalten. Wir haben es in der Hand, ob wir einzelne Theile des Knorpels oder des Periostes bestimmen wollen, zu ossificiren oder sich in ein weiches Gewebe umzubilden. In dieser ganzen Reihe steht allein das Mark als der Typus der heterologen Formen dar, indem es die kleinsten und am wenigsten characteristischen Zellen enthält. Das junge Markgewebe entspricht seiner Erscheinung nach am meisten den jungen Entwickelungen, mit welchen alle heterologen, per secundam intentionem entstehenden Gewebe beginnen, und da es, wie ich vorhin schon berührte, zugleich den eigentlichen Typus für alle Granulationen darstellt*), so kann man sagen, dass, wo immer Neubildungen in massenhafter Weise entstehen sollen, auch eine dem Typus des jungen Markgewebes analoge Substitution (Granulation) erfolgt, und dass, gleichviel, welche Festigkeit das alte Gewebe haben mag, doch immer eine Art von Proliferation sattfindet, wodurch die Keime für die späteren Elemente gelegt werden.

*) Archiv XIV. 59.

Neunzehntes Capitel.

Die pathologische, besonders die heterologe Neubildung.

Theorie der substitutiven Neubildung im Gegensatze zu der exsudativen. Zerstörende Natur der Neubildungen. Homologie und Heterologie (Malignität). Ulceration. Osteomalacie. Knochenmark und Eiter. Proliferation und Luxuriation.

Die Eiterung. Zwei Formen derselben: oberflächliche aus Epithel und tiefe aus Bindegewebe. Erodirende Eiterung (Haut, Schleimhaut): Eiter- und Schleimkörperchen im Verhältniss zum Epithel. Ulcerirende Eiterung. Lösende Eigenschaften des Eiters.

Zusammenhang der Destruction mit pathologischem Wachsthum und Wucherung. Uebereinstimmung des Anfanges bei Eiter, Krebs, Sarkom u. s. w. Mögliche Lebensdauer der pathologisch neugebildeten Elemente und der pathologischen Neubildungen als ganzer Theile (Geschwülste).

Zusammengesetzte Natur der grösseren Geschwulstknoten und miliarer Character der eigentlichen Heerde. Bedingungen des Wachsthums und der Recidive: Contagiosität der Neubildungen und Bedeutung der Elementar-Anastomosen. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Neuropathologie Allgemeine Infection des Körpers. Parasitismus und Autonomie der Neubildungen.

Im letzten Capitel hatte ich die Hauptpunkte in der Geschichte der Neubildungen erörtert. Es erhellt daraus, dass nach meiner Auffassung jede Art von Neubildung, insofern sie präexistirende zellige Elemente als ihren Ausgangspunkt voraussetzt und an die Stelle derselben tritt, auch nothwendig mit einer völligen Veränderung (Alteration) des gegebenen Körper-Theiles verbunden sein muss. Es lässt sich nicht mehr eine Hypothese der Art vertheidigen, wie man sie früher vom Gesichtspunkte der plastischen Stoffe aus festhielt, dass sich n e b e n die vorhandenen Elemente des Körpers eine Substanz lagere, welche aus sich ein neues Gewebe erzeugt und so einen reinen Zuwachs für den Körper ausdrücken würde. Wenn es richtig ist, dass jede Neubildung aus bestimmten Elementen hervorgeht und dass in der Regel Theilungen der Zellen das Mittel der Neubildung sind, so ver-

steht es sich natürlich von selbst, dass, wo eine Neubildung stattfindet, in der Regel auch gewisse Gewebselemente des Körpers aufhören müssen, zu existiren. Selbst ein Element, das sich einfach theilt und aus sich zwei neue, ihm gleiche Elemente erzeugt, hört damit auf zu sein, wenngleich das Gesammtresultat nur die scheinbare Apposition eines Elementes ist. Dies gilt für alle Formen von Neubildungen, so für die gutartigen, wie für die bösartigen, und man kann daher in einem gewissen Sinne sagen, dass überhaupt jede Art von Neubildung destructiv ist, dass sie etwas vom Alten zerstört. Allein wir sind bekanntlich gewöhnt, die Zerstörungen nach dem Effect zu beurtheilen, der für die gröbere Anschauung hervortritt, und wenn man von destruirenden Bildungen spricht, so meint man zunächst nicht diejenigen, wobei das Resultat der Neubildung ein Analogon der alten Bildung darstellt, sondern irgend ein mehr oder weniger von dem ursprünglichen Typus des Theils abweichendes Erzeugniss. Dieser Gesichtspunkt ist es, den ich früher schon (S. 60) bei der Classification der pathologischen Neubildungen hervorgehoben habe. Aus ihm ergibt sich ein vernünftiger, den Thatsachen entsprechender Scheidungsgrund aller Neubildungen in homologe und heterologe.

Heterolog dürfen wir nicht nur die malignen, degenerativen Neoplasmen nennen, sondern wir müssen jedes Gewebe so bezeichnen, welches von dem anerkannten Typus des Ortes abweicht, während wir homolog alles das nennen werden, was, obwohl neu gebildet, doch den Typus seines Mutterbodens reproducirt. Wir finden z. B., dass die so überaus häufige Art der Uterus-Geschwülste, welche man als fibröse oder fibroide bezeichnet, ihrer ganzen Zusammensetzung nach denselben Bau hat, wie die Wand des „hypertrophischen" Uterus, indem sie nicht nur aus fibrösem Bindegewebe mit Gefässen, sondern auch aus Muskelfasern besteht. Die Geschwulst kann bekanntlich so gross werden, dass sie nicht bloss den Uterus in allen seinen Functionen auf das Aeusserste beeinträchtigt, sondern auch durch Druck auf die Nachbartheile den allerübelsten Einfluss ausübt. Trotzdem wird sie immer als ein homologes Gebilde gelten müssen. Dagegen können wir nicht umhin, von einer heterologen Bildung zu sprechen, sobald durch einen Vorgang, der viel-

leicht in seinem Anfange eine einfache Vermehrung der Theile auszudrücken scheint, ein Resultat gewonnen wird, welches von dem ursprünglichen Zustande des Ortes wesentlich verschieden ist. Ein Katarrh z. B. in seiner einfachen Form kann eine Vermehrung der zelligen Elemente an der Oberfläche mit sich bringen, ohne dass die neuen Zellen wesentlich verschieden sind von den präexistirenden. Untersucht man eine Vagina mit ausgesprochenem Fluor albus, so ist kein Zweifel, dass die Zellen des Fluor albus den Zellen des Vaginalepithels sehr nahe stehen, obgleich sie nicht mehr ganz die typische Gestalt des Pflasterepithels bewahren. Je weniger sie sich aber zu den typischen Formen des Ortes entwickeln, um so mehr werden sie functionsunfähig. Sie sind beweglich auf einer Oberfläche, wo sie eigentlich festhaften sollten; sie fliessen herunter (Katarrh) und erzeugen Resultate, welche mit der Integrität der Theile unverträglich sind.

Im engeren Sinne des Wortes destruirend sind allerdings nur heterologe Neubildungen. Die homologen können per accidens sehr nachtheilig werden, aber sie haben doch nicht den eigentlichen, im groben und traditionellen Sinne destruirenden oder malignen Character. Dagegen haftet jeder Form von Heterologie, zumal wenn sie sich nicht auf die alleroberflächlichsten Theile bezieht, eine gewisse Malignität an. Aber selbst die Oberflächen-Affectionen, auch wenn sie sie sich nur auf die äusserste Epithelial-Lage beschränken, können allmälig einen sehr nachtheiligen Einfluss ausüben. Man denke nur an den Fall, dass eine grosse Schleimhautfläche immerfort secernirt, dass auf ihr fortwährend heterologe Producte erzeugt werden, die nicht zu bleibendem Epithel werden, sondern immerfort von der Schleimhaut herunter fliessen. Die Erosion verbindet sich hier mit der Blennorrhoe, der Anämie, der Neuralgie u. s. f.

Viel klarer stellt sich dieser nachtheilige Einfluss heraus, sobald man jene gröbere Destruction ins Auge fasst, wie sie das Motiv für Ulceration und Höhlenbildung im Innern der Theile wird. Es sieht wie ein Widerspruch aus, dass ein Prozess, der neue Elemente hervorbringt, zerstöre, allein dieser Widerspruch ist doch eben nur ein oberflächlicher. Wenn man sich denkt, dass in einem Theile, der vorher fest war, ein Gewebe neu gebildet wird, welches beweglich, in seinen einzelnen Theilen ver-

schiebbar ist, so wird das natürlich immer eine wesentliche Aenderung in der Brauchbarkeit des Theiles mit sich bringen. Die einfache Umwandlung des Knochens in Markgewebe (S. 389) kann die Ursache werden für eine grosse Fragilität der Knochen, und die Osteomalacie beruht ihrem Wesen nach auf gar nichts Anderem, als darauf, dass compacte Knochensubstanz in Markgewebe umgewandelt wird*). Eine excessive Markraumbildung rückt allmälig vom Innern des Knochens an die Oberfläche vor, beraubt den Knochen seiner Festigkeit, bringt ein an sich ganz normales, aber für die nothwendige Festigkeit der Theile unbrauchbares Gewebe hervor und bereitet so die Zerstörung des Zusammenhanges mit einer gewissen Nothwendigkeit vor. Das Mark ist ein ausserordentlich weiches Gewebe, das in jenen Zuständen, wo es roth und zellenreich oder atrophisch und gallertig ist, fast flüssig wird. Von dem Mark zu den vollkommen flüssigen Geweben ist ein kleiner Schritt, und die Grenzen zwischen Mark und Eiter lassen sich an manchen Punkten mit Sicherheit überhaupt gar nicht feststellen. Eiter ist für uns ein junges Gewebe, welches allmälig unter der rapiden Entwickelung von Zellen alle feste Intercellularsubstanz auflöst. Eine einzige Bindegewebszelle mag in kürzester Zeit einige Dutzend Eiterzellen produciren, denn der Eiter hat einen reissend schnellen Entwickelungsgang**). Aber das Resultat ist für den Körper nutzlos, die Proliferation wird Luxuriation***). Die Eiterung ist ein reiner Wucherungs-Prozess, durch welchen überflüssige Theile erzeugt werden, welche nicht die Consolidation, die dauerhafte Beziehung zu einander und zur Nachbarschaft gewinnen, welche für das Bestehen des Körpers nothwendig ist.

Untersuchen wir nun zunächst eben die Geschichte der Eiterung, so ergibt sich sofort, dass wir zwei verschiedene Wege der Eiterbildung unterscheiden müssen, je nachdem nämlich der Eiter ausgeht von der ersten von uns betrachteten Art von Geweben, von der Epithelformation, oder von der zweiten, vom Bindegewebe. Ob es auch Formen der Eiterung gibt, die aus einem Gewebe der dritten Reihe hervorgehen, aus

*) Archiv IV. 307. V. 491.

**) Archiv I. 240.

***) Spec. Pathol. und Therap. I. 331.

Muskeln, Nerven, Gefässen u. s. f., das ist wenigstens insofern zweifelhaft, als man natürlich die Bindegewebs-Elemente, welche in die Zusammensetzung der grösseren Gefässe, Muskel- und Nervenmassen eingehen, von den eigentlich muskulösen, nervösen und vasculösen (capillären) Elementen ausscheiden muss. Nun haben freilich zuverlässige Beobachter, wie C. O. Weber, auch für diese Gewebe das Bestehen einer aus ihrem Parenchym hervorgehenden Eiterung beschrieben, indess kann ich darüber nichts Bestimmtes aussagen. Die Regel ist jedenfalls die interstitielle Eiterung (Fig. 142), und ich kann daher vorläufig nur behaupten, dass zwei Wege der Eiterbildung sicher bekannt sind, die aus Epithel und die aus Bindegewebe*).

Fig. 142.



So lange die Bildung des Eiters eine bloss epitheliale ist, so erfolgt sie natürlich auch ohne erheblichen Substanzverlust, mit einfacher Erosion, ohne Geschwürsbildung. Dies ist aber jedesmal der Fall, wo der Eiter im Bindegewebe entsteht. Die Sache gestaltet sich dann gerade umgekehrt, wie man früher annahm, wo man dem Eiter eine schmelzende Eigenschaft zuschrieb. Der Eiter ist nicht das Schmelzende, sondern das Geschmolzene, d. h. das transformirte Gewebe. Ein Theil wird weich, er schmilzt ein, indem er eitert, aber es ist nicht der Eiter, welcher diese Erweichung bedingt, sondern umgekehrt, der Eiter ist es, welcher durch die Wucherung des Gewebes als Resultat hervorgebracht wird.

Oberflächliche Entwickelung des Eiters sehen wir alle Tage sowohl an der äusseren Haut, als an manchen Schleim- und serösen Häuten. Am besten kann man sie da beobachten, wo normal geschichtetes Epithel vorhanden ist. Verfolgt man die Entwickelung des Eiters auf der äusseren Haut, wenn sie ohne Geschwürsbildung geschieht, so findet man regelmässig, dass sie von dem Rete Malpighii ausgeht. Sie besteht in einer Wucherung der Zellen mit Entwickelung neuer Elemente. In dem

Fig. 142. Interstitielle eitrige Muskelentzündung bei einer Puerpera. *m m* Muskelprimitivfasern, *i i* Entwickelung von Eiterkörperchen aus der Wucherung der Körperchen des Zwischen-Bindegewebes. Vergr. 280.

*) Archiv XIV. 58. XV. 530.

Maasse, als die Wucherung fortschreitet, bildet sich eine Ablösung der härteren Epidermislage, welche in Form einer Blase, einer Pustel erhoben wird. Der Ort, wo die Eiterung hauptsächlich erfolgt, entspricht den oberflächlichen Schichten des Rete, welche schon im Uebergange zur Epithelbildung begriffen sind; zieht man die Haut der Blase ab, so bleiben diese auch gewöhnlich an der Oberhaut sitzen. Gegen die tieferen Lagen hin kann man bemerken, wie die zelligen Elemente, welche ursprünglich einfache Kerne haben, sich theilen, die Kerne reichlicher werden, an die Stelle einzelner Zellen mehrere treten, deren Kerne sich ihrerseits wieder theilen. Gewöhnlich hat man sich auch hier damit geholfen, dass man angenommen hat, es würde zuerst ein Exsudat gesetzt, welches den Eiter in sich erzeuge, und bekanntlich sind viele von den Untersuchungen über die Entwickelung des Eiters gerade an solchen Flüssigkeiten gemacht worden. Es war sehr begreiflich, dass so lange, als man die discontinuirliche Zellenbildung überhaupt nicht bezweifelte, man ohne Weiteres die jungen Zellen als freie Neubildungen ansah und sich dachte, dass in der Flüssigkeit Keime entständen, welche, allmälig zahlreicher werdend, den Eiter lieferten. Aber die Sache ist die, dass je länger die Eiterung dauert, um so zuverlässiger eine Reihe von Zellen des Rete nach der anderen in den Prozess der Wucherung hineingezogen wird, und dass, während die Blase sich abhebt, die Masse der in die Höhle hineinwuchernden Zellen immer grösser wird. Wenn eine Pockenpustel sich bildet, so ist zuerst ein Tröpfchen klarer Flüssigkeit vorhanden, aber darin entsteht nichts; sie lockert nur die Nachbartheile auf.

Ganz ebenso verhält es sich an den Schleimhäuten. Wir haben keine einzige Schleimhaut, die nicht unter Umständen puriforme Elemente liefern könnte. Allein auch hier zeigt sich eine grosse Verschiedenheit. Eine Schleimhaut ist um so weniger im Stande, ohne Ulceration den Eiter zu produciren, je einfacher, je weniger geschichtet ihr Epithel ist. Alle Schleimhäute mit Cylinderepithel sind weniger geeignet, nicht ulcerativen Eiter zu erzeugen, als solche mit Pflasterepithel; das, was an ihnen erzeugt wird, ergibt sich, auch wenn es ein ganz eiteriges Aussehen hat, bei genauer Untersuchung häufig nur als hyperplastisches Epithel. Die Darmschleimhaut, namentlich die des Dünndarms erzeugt

fast nie Eiter ohne Geschwürsbildung. Die Schleimhaut des Uterus, der Tuben, die manchmal mit einer dicken Masse von ganz puriformem Aussehen überzogen ist, sondert fast immer nur Epithelelemente ab, während wir an anderen Schleimhäuten, wie an der Urethra, massenhafte Absonderungen von Eiter sehen, z. B. in Gonorrhöen (Fig. 70.), ohne dass auch nur die mindeste Geschwürsbildung an der Oberfläche vorhanden wäre. Sind mehrfach geschichtete Zellen-Lagen da, so können die oberen eine Art von Schutz für die tieferen bilden, deren Wucherung eine Zeit lang gesichert wird.

Der Eiter wird entweder durch nachwachsende Eitermasse endlich weg gedrängt, oder es erfolgt gleichzeitig eine Transsudation von Flüssigkeit, welche die Eiterzellen von der Oberfläche entfernt, gerade so, wie bei der Samensecretion die Epithelial-Elemente der Samenkanälchen die Spermatozoen liefern, und ausserdem eine Flüssigkeit transsudirt, welche dieselben forträgt. Aber die Spermatozoen entstehen nicht in der Flüssigkeit, sondern diese ist nur das Vehikel ihrer Fortbewegung (S. 37). Auf ähnliche Weise sehen wir häufig Flüssigkeiten an der Körperoberfläche exsudiren, ohne dass dieselbe als Bildungsort für Zellen betrachtet werden könnte. Findet gleichzeitig eine wuchernde Epithelbildung an der Oberfläche statt, so werden auch die durch das Transsudat losgelösten Bestandtheile nur wucherndes Epithel darstellen; wurde Eiter gebildet, so wird auch die Flüssigkeit Eiterkörperchen enthalten.

Wenn man Eiter-, Schleim- und Epithelialzellen mit einander vergleicht, so ergibt sich, dass allerdings zwischen den Eiterkörperchen und den gewöhnlichen Epithelialgebilden eine Reihe von Uebergängen oder Zwischenstufen besteht. Neben ausgebildeten, mit mehrfachen Kernen versehenen Eiterkörperchen (Fig. 8 *A*., 70) finden sich sehr gewöhnlich etwas grössere, runde, granulirte Zellen mit einfachen Kernen, die sogenannten Schleimkörperchen (Fig. 8. *B*); etwas weiter sehen wir vielleicht noch grössere Elemente von typischer Gestalt und mit einfachen grossen Kernen: diese nennen wir Epithelialzellen. Letztere sind platt oder eckig oder cylindrisch, je nach dem Ort von bestimmter typischer Beschaffenheit, während Schleim und Eiterkörperchen unter allen Verhältnissen rund, kugelig bleiben. Schon aus diesem Umstande erklärt es sich, dass, während die Epithelzellen,

die sich gegenseitig decken und aneinander schliessen, eine gewisse Festigkeit des Zusammenhanges gewinnen, die lose aneinander gelagerten, sphärisch gestalteten Schleim- und Eiterkörperchen eine sehr grosse Verschiebbarkeit behalten und leicht vom Orte gerückt werden, was natürlich um so leichter geschieht, wenn gleichzeitig mit ihrer Bildung eine reichlichere Transsudation von Flüssigkeit erfolgt.

Man hat früher schon gesagt, es seien die Schleimkörperchen weiter nichts, als junges Epithel; einen Schritt weiter wären die Eiterkörperchen weiter nichts, als junge Schleimkörperchen. Das ist etwas irrthümlich. Man kann nicht behaupten, dass eine Zelle, die bis zu dem Punkte eines sogenannten Schleimkörperchens als sphärisches Gebilde sich erhalten hat, noch im Stande wäre, die typische Form des Epithels anzunehmen, welches an der Stelle existiren sollte; eben so wenig kann man sagen, dass ein Eiterkörperchen, nachdem es sich regelmässig entwickelt hat und lose geworden ist, sich wieder in einen Entwickelungsgang hineinzubegeben vermöchte, der ein relativ bleibendes Element des Körpers herzustellen im Stande wäre. Die Elemente, aus denen die Entwickelung überhaupt erfolgt, sind junge Formen, indifferente Bildungszellen (S. 381), aber sie sind keine Eiterkörperchen. Im Eiter beginnt jede neue Zelle sehr früh ihren Kern zu theilen; nach kurzer Zeit erreicht die Kerntheilung einen hohen Grad, ohne dass die Zelle selbst weiter wächst. Im Schleim pflegen die Zellen sich einfach zu entwickeln und zum Theil sehr gross zu werden, ohne ihre Kerne zu theilen, aber sie überschreiten nicht gewisse Grenzen und namentlich nehmen sie keine typische Gestalt an. Im Epithel dagegen fangen die Elemente schon sehr früh an, ihre besondere Gestalt zu zeigen, denn „was ein Haken werden soll, das krümmt sich bei Zeiten.“ Die allerjüngsten Elemente, welche unter pathologischen Verhältnissen gebildet werden, kann man aber nicht Epithelzellen nennen, wenigstens sind sie noch keine typischen Elemente, sondern indifferente Bildungszellen, welche auch zu Schleim- oder Eiterkörperchen werden könnten. Eiter-, Schleim- und Epithelialzellen sind also pathologisch äquivalente Theile, welche einander wohl substituiren, aber nicht für einander functioniren können.

Schon hieraus folgt, dass der gesuchte Unterschied zwischen Schleim- und Eiterkörperchen, für dessen Auffindung man im

vorigen Jahrhundert Preise aussetzte, eigentlich nicht gefunden werden konnte und dass die „Proben" immer unzureichend sein mussten, insofern die Entwickelungen auf der Schleimhaut nicht immer den rein purulenten, den rein mucösen und den rein epithelialen Character haben, vielmehr in der grossen Mehrzahl der Fälle ein gemischter Zustand existirt. Fast jedesmal, wenn auf einer grossen Schleimhaut, wie auf den Harnwegen ein katarrhalischer Prozess sich entwickelt, entstehen puriforme Massen, aber die Bildungsstätte derselben findet endlich irgendwo ihre Grenze, von wo an nur Schleim abgesondert wird, und auch die Schleimabsonderung geht irgendwo wieder in vermehrte Epithelbildung über. Diese Art von Eiterung wird natürlich immer das Resultat haben, dass an Stellen, wo sie eine gewisse Höhe erreicht, die natürlichen Decken der Oberfläche nicht zu Stande kommen, oder wo diese eine gewisse Festigkeit haben, dass sie abgehoben und zerstört werden. Eine Pustel an der Haut zerstört die Epidermis, und insofern können wir auch diesen Formen von Eiterung einen degenerativen Character beimessen.

Allein die Degeneration im gewöhnlichen Sinne tritt erst dann ein, wenn tiefere Theile befallen werden. Diese tiefere, eigentlich ulcerative Eiterbildung geschieht regelmässig aus dem Bindegewebe.*) An ihm erfolgt zuerst eine Vergrösserung der Zellen (Bindegewebskörperchen), die Kerne theilen sich und wuchern eine Zeit lang excessiv. Auf dieses erste Stadium folgen dann sehr bald Theilungen der Elemente selbst. Im Umfange der gereizten Stellen, wo vorher einzelne Zellen lagen, findet man späterhin doppelte und mehrfache, aus denen sich gewöhnlich eine Neubildung homologer Art (hyperplastisches Bindegewebe)

Fig. 143.

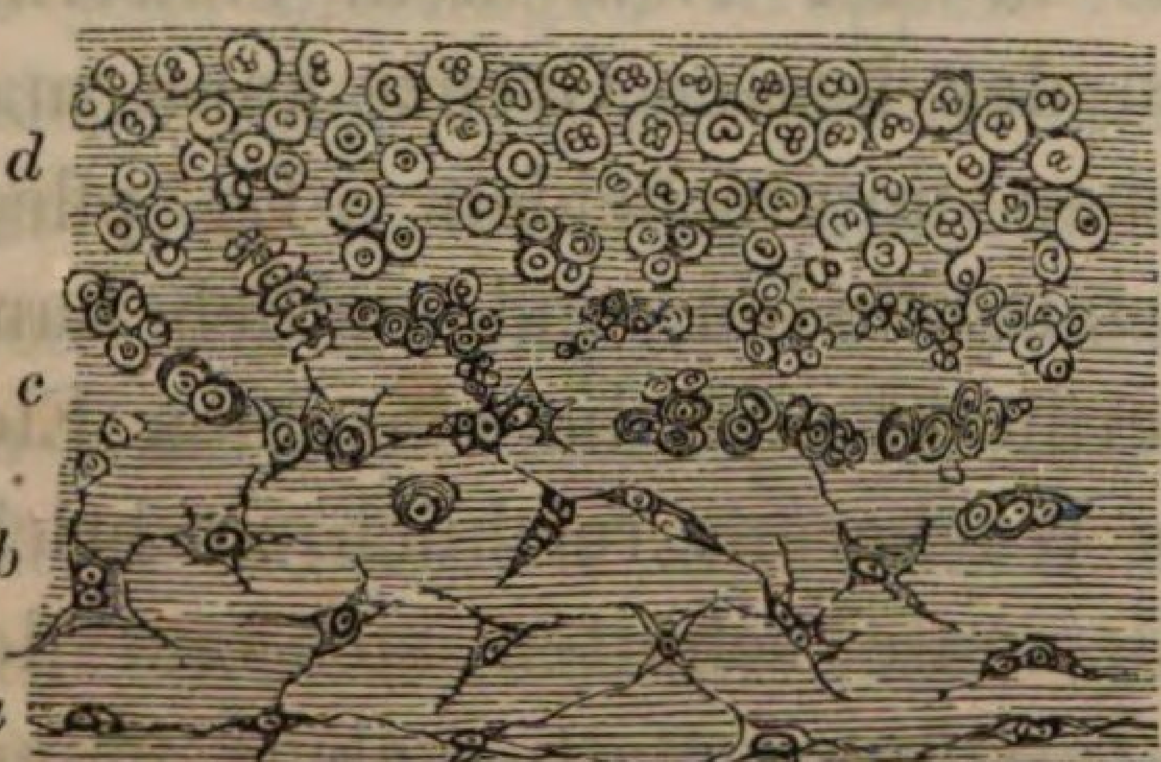


Fig. 143. Eiterige Granulation aus dem Unterhautgewebe des Kaninchens, im Umfange eines Ligaturfadens. *a* Bindegewebskörperchen, *b* Vergrösserung der Körperchen mit Theilung der Kerne, *c* Theilung der Zellen (Granulation), *d* Entwickelung der Eiterkörperchen. Vergr. 300.

*) Archiv IV. 312. VIII. 415. XIV. 58. Spec. Pathol. und Ther. I. 330. 337.

gestaltet. Nach innen hin dagegen, wo schon vorher die Elemente stark mit Kernen gefüllt werden, treten bald Haufen von kleinen Zellen auf, welche anfangs noch in den Richtungen und Formen liegen, wie die früheren Bindegewebskörperchen. Etwas später findet man dann hier rundliche Heerde oder diffuse „Infiltrationen", innerhalb deren das Zwischengewebe äusserst spärlich ist und in dem Maasse, als die Zellenwucherung sich weiter ausbreitet, immer mehr verzehrt oder erweicht wird.

Findet dieser Prozess an einer unversehrten Oberfläche statt, so sieht man zuweilen das Epithellager noch ganz zusammenhängend über die gereizte und etwas geschwollene Stelle hinweglaufen. Auch die äusserste Lage der Intercellularsubstanz erhält sich oft noch lange Zeit, während alle tieferen Theile des Bindegewebes schon mit Eiterkörperchen erfüllt, „infiltrirt" oder „abscedirt" sind. Endlich berstet die Oberfläche oder sie wird auch ohne Berstung direct transformirt in eine weiche, zerfliessende Masse. Diese Formen geben nach und nach die sogenannten Granulationen, welche immer aus einem Gewebe bestehen, wo in eine schwache Quantität von weicher Intercellular-Substanz mehr oder weniger zahlreiche, wenigstens in dem eigentlich wuchernden Stadium der Granulationen runde Elemente eingesetzt sind. Je weiter wir gegen die Oberfläche kommen, um so mehr zeigen die Zellen, welche in der Tiefe mehr einkernig sind, Theilungen der Kerne und an der letzten Grenze kann man sie nicht mehr von Eiterkörperchen unterscheiden. Es pflegt dann eine Ablösung des Epithels stattzufinden, und endlich kann es sein, dass die Grundsubstanz zerfliesst und die einzelnen Elemente sich frei ablösen. Bleibt die Wucherung reichlich, so bricht die Masse fortwährend auf, die Elemente schütten sich auf der Oberfläche aus, und es findet eine Zerstörung statt, welche immer tiefer in das Gewebe eingreift und immer mehr Elemente desselben auf die Oberfläche wirft. Das ist das eigentliche Geschwür.

Nach der gewöhnlichen Vorstellung, wo man den Eiter aus einem beliebigen Exsudat ableitete, war diese Art von Ulceration gar nicht recht begreiflich; man sah sich immer genöthigt, eine besondere Art der Umwandlung des Gewebes neben der Eiterung anzunehmen, und man kam endlich dahin, dem Eiter eine gewisse chemische Fähigkeit der Lösung zuzuschreiben. Aber auf chirurgischem Wege hat man sich schon lange auf das Mannig-

fachste überzeugt, dass der Eiter nicht schmelzend einwirkt. Man hat in Eiterhöhlen Knochen hineingesteckt, sie wochenlang darin liegen lassen, und wenn man sie nachher wog, so waren sie eher schwerer geworden durch Aufnahme flüssiger Substanzen, es hatte sich aber kein Erweichungszustand erzeugt, ausser dem durch Fäulniss bedingten. In wie weit das Gewebe durch eine wirkliche Auflösung zerstört wird, das hängt hauptsächlich davon ab, ob die Grundsubstanz, welche die jungen Elemente umgibt, vollkommen flüssig wird. Behält sie eine gewisse Consistenz, so beschränkt sich der Prozess auf die Hervorbringung von Granulationen, und diese können eben so gut hervorgehen aus der intacten, wie aus einer vorher verletzten Oberfläche. In der Chirurgie nimmt man gewöhnlich an, dass die Granulationen sich auf der Wand eines Substanzverlustes bilden, allein sie gehen jedesmal direct aus dem Gewebe hervor. Sie kommen unmittelbar auf dem Knochen vor, ohne dass an demselben ein Substanzverlust vorherging. Ebenso direct auf der Cutis unter der intacten Epidermis, ebenso auf der Schleimhaut. Erst in dem Maasse, als sie sich entwickeln, verliert die Oberfläche ihren normalen Character.

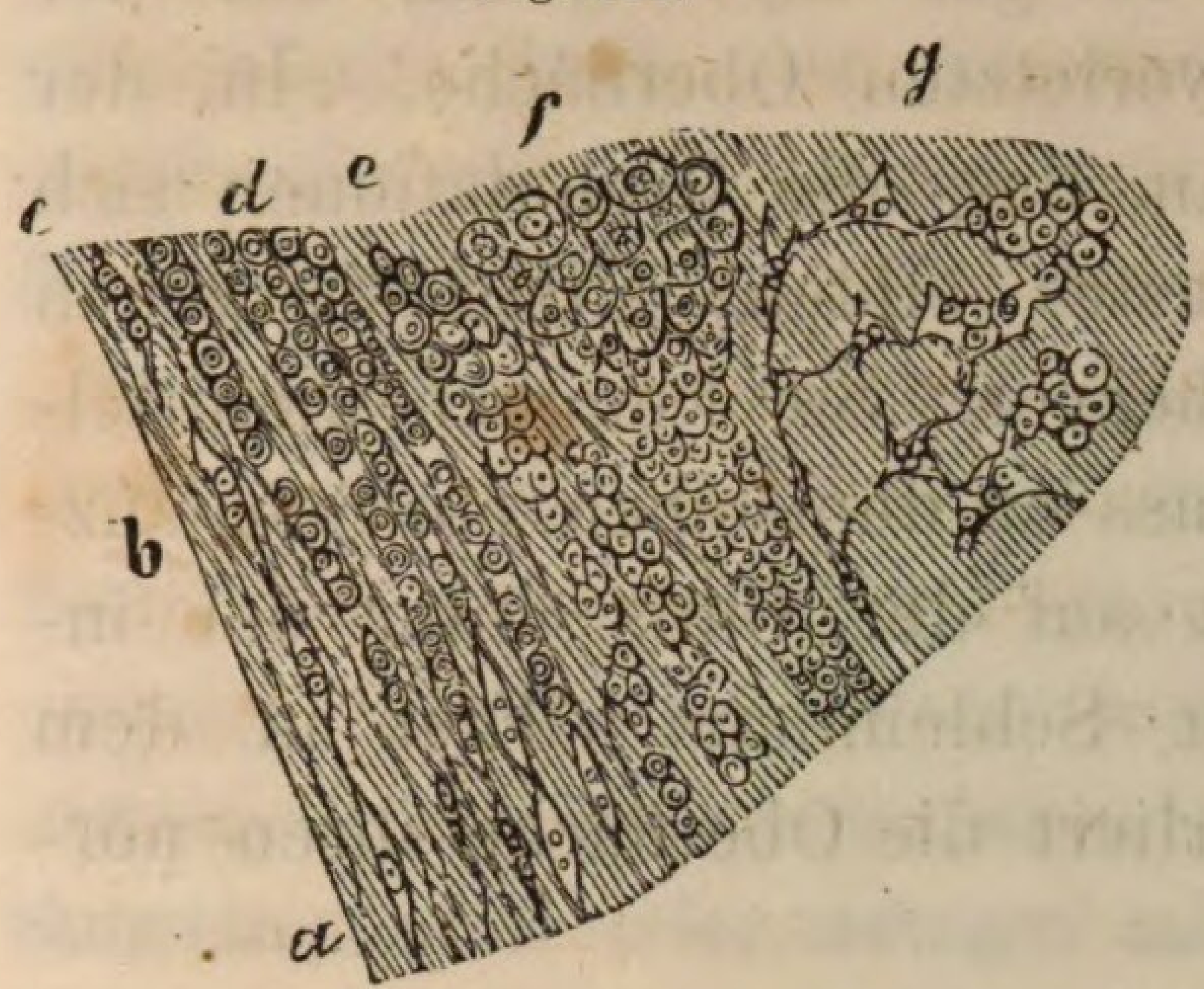
Jede solche Entwickelung geschieht heerdweise*), und zwar genau so, wie an der Grenze des Ossificationsrandes des Knochens, wo jene mächtigen Gruppen von Knorpelzellen liegen (Fig. 111), welche einer einzigen früheren Knorpelzelle entsprechen. Es handelt sich in der That um einen Vorgang, welcher in gewöhnlichen Erscheinungen des Wachsthums sein Analogon findet. Wie ein Knorpel, wenn er nicht verkalkt, z. B. in der Rachitis, endlich so beweglich wird, dass er seine Function als Stützgebilde nicht mehr verrichten kann, so sehen wir überall, wie die Festigkeit des Gewebes allmälig unter der Entwickelung der Granulation und Eiterung schwindet. So verschieden also scheinbar diese Vorgänge der Destruction von den Vorgängen des Wachsthums sind, so fallen sie doch an einem gewissen Punkte vollständig zusammen. Es gibt ein Stadium, wo man nicht mit Sicherheit entscheiden kann, ob es sich an einem Theile um einfache Vorgänge des Wachsthums oder um die Ent-

*) Spec. Path. und Ther. I. 337.

wickelung einer heteroplastischen, zerstörenden Form handelt.

Die eben geschilderte Art der Entwickelung ist aber nicht etwa dem Eiter als solchem eigenthümlich, sondern sie findet sich in ähnlicher Weise bei jeder heteroplastischen Entwickelung; die ersten Veränderungen, welche wir bei der Eiterung constatiren, finden sich genau ebenso bei jeder Art von Heteroplasmen bis zu den äussersten malignen Formen hin. Die erste Entwicketung des Krebses, des Cancroids, des Sarcoms zeigt dieselben Stadien; man muss nur weit genug in der Entwickelungs-Geschichte zurückgehen, dann stösst man auch zuletzt immer auf ein Stadium, wo man in den tieferen und jüngeren Schichten indifferente Zellen antrifft, welche erst später je nach den Besonderheiten der Reizung den einen oder den anderen Typus annehmen. Man kann daher auch im Grossen die Geschichte der meisten Neubildungen, die ihrem Hauptheile nach aus Zellen bestehen, unter einen ganz gleichen Gesichtspunkt bringen. Die Form, unter welcher der Krebs zuletzt ulcerirt, hat mit der Ulceration des Eiters eine so grosse Aehnlichkeit, dass man seit langer Zeit beide Dinge verglichen hat; schon im Alterthum hat man die fressende Form der Eiterung, die Schanker in Parallele gestellt mit der krebsigen „Eiterung“ oder Verjauchung.

Fig. 144.



Wesentlich verschieden gestalten sich aber die einzelnen Neubildungen in einer späteren Epoche ihrer Ausbildung dadurch, dass ihre Elemente eine sehr verschiedene Entwickelungshöhe erreichen, oder anders ausgedrückt, dass die Zeitdauer, für welche ihre Elemente angelegt werden, das mittlere Lebensalter

Fig. 144. Entwickelung von Krebs aus Bindegewebe bei Carcinoma mammae. *a* Bindegewebskörperchen, *b* Theilung der Kerne, *c* Theilung der Zellen, *d* reihenweise Anhäufung der Zellen, *e* Vergrösserung der jungen Zellen und Bildung der Krebsheerde (Alveolen), *f* weitere Vergrösserung der Zellen und der Heerde. *g* Dieselbe Entwickelung auf dem Querschnitt. Vergr. 300.

der einzelnen Elemente*), ausserordentlich verschieden ist. Wir wissen, dass wir an einem Punkte, wo Eiterung stattgefunden hat, wenn wir einen Monat später untersuchen, und wenn auch der Eiter scheinbar immer noch vorhanden ist, nicht mehr darauf rechnen können, in dem Heerde unversehrten Eiter zu finden. Der Eiter, der Wochen und Monate lang irgendwo gesteckt hat, ist genau genommen kein Eiter mehr; es ist zerfallene Masse, Detritus, aufgelöste Bestandtheile, welche durch fettige Metamorphose, faulige Prozesse, Kalkablagerungen und dergleichen mehr, verändert sind. Dagegen finden wir, dass ein Krebsknoten Monate lang bestehen und dann noch sämmliche Elemente unversehrt enthalten kann. Wir können also mit Bestimmtheit sagen, dass ein krebsiges Element längere Zeit zu existiren vermag, als ein eiteriges, grade so, wie wir wissen, dass die Schilddrüse länger existirt als die Thymusdrüse, dass gewisse Organe, z. B. einzelne Theile des Sexualapparates im Laufe des gesunden Lebens frühzeitig zu Grunde gehen, während andere sich das ganze Leben hindurch erhalten. So ist es auch bei pathologischen Neubildungen. Zu einer Zeit, wo gewisse Formen schon lange ihren Rückbildungsgang angetreten haben, fangen andere erst an, ihre volle Entwickelung zu machen. Bei manchen Neubildungen beginnt die Rückbildung verhältnissmässig so frühzeitig, ja sie stellt so sehr den gewöhnlichen Befund dar, dass die besten Untersucher die Rückbildungsstadien für die eigentlich characteristischen angesehen haben. Bei dem Tuberkel haben wir den Fall, dass die Majorität aller neueren Beobachter, welche sich ex professo mit dem Studium des Tuberkels befasst haben, das Rückbildungsstadium desselben für das eigentlich typische genommen haben und dass daraus Schlüsse auf die Natur des ganzen Vorganges gezogen worden sind, welche man mit demselben Rechte auf die Rückbildungsstufen von Eiter und von Krebs hätte machen können.**)

Wir vermögen bis jetzt mit vollkommener Sicherheit für wenige Elemente in Zahlen anzugeben, wie sich ihre mittlere Lebensdauer verhält. Offenbar existiren hier ähnliche Schwankungen, wie bei den normalen Organen. Allein unter allen patholo-

*) Archiv I. 194. 222. Spec. Pathol. und Ther. I. 332.
**) Würzb. Verhandl. I. 84. II. 72.

gischen Neubildungen mit flüssiger Intercellularsubstanz gibt es keine einzige, welche sich dauerhaft zu erhalten vermöchte, keine einzige, deren Elemente zu bleibenden Bestandtheilen des Körpers werden und so lange existiren könnten, wie das Individuum. Es könnte dies allerdings insofern zweifelhaft erscheinen, als manche Formen von malignen Geschwülsten viele Jahre hindurch bestehen, und das Individuum sie von dem Zeitpunkte an, wo sie sich entwickeln, bis zu seinem vielleicht sehr spät erfolgenden Tode behält. Allein man muss die Geschwulst als Ganzes von den einzelnen Theilen derselben unterscheiden. Innerhalb einer Krebsgeschwulst, die viele Jahre lang besteht, sind es nicht dieselben Elemente, welche so lange bestehen, sondern innerhalb der Grenzen des Gesammtgebildes erfolgt eine oft sehr zahlreiche Succession immer neuer Bildungen. Die erste Entwickelung einer Geschwulst geschieht an einem bestimmten Punkte, aber ihr weiteres Wachsthum besteht nicht darin, dass aus diesem Puncte heraus immer neue Entwickelungen geschehen, dass hier eine Intussusception von Stoffen stattfindet, welche zu einer dauerhaften Entfaltung des Ganzen nach ausserhalb verarbeitet werden. Vielmehr bilden sich im Umfange des ersten Heerdes neue kleine Heerde, welche, indem sie sich vergrössern, sich dem ersten anschliessen und so nach und nach eine immer weiter gehende Vergrösserung des einmal bestehenden Knotens bilden.*) Liegt die Geschwulst an der Oberfläche, so findet sich auf dem Durchschnitte eine halbkreisförmige Zone jüngster Substanz an der Peripherie des Knotens; liegt sie inmitten eines Organs, so bilden die neuen Appositionen eine sphärische Schale um das ältere Centrum. Untersuchen wir eine Geschwulst, nachdem sie vielleicht ein Jahr lang bestanden, so ergibt sich gewöhnlich, dass in der Mitte die zuerst gebildeten Elemente gar nicht mehr vorhanden sind. Hier finden wir die Elemente zerfallen, durch fettige Prozesse aufgelöst. Liegt die Geschwulst an einer Oberfläche, so zeigt sie oft in der Mitte ihrer Hervorragung eine nabelförmige Einziehung, und das nächste Stück darunter stellt eine dichte Narbe dar, welche nicht mehr den ursprünglichen Character der Neubildung an sich trägt. Diese rückgängigen Formen habe ich beschrieben beim Krebs,

*) Archiv V. 238.

besonders an der Leber, der Lunge und dem Darm, wo sie leicht zu constatiren sind.*)

Immer kann man sich überzeugen, dass, was man Geschwulst nennt, eine oft ausserordentlich grosse Summe von vielen kleinen miliaren Heerden ist, von denen jeder einzelne zurückgeführt werden muss auf einzelne oder wenige Mutter-Elemente. Indem in dieser Weise die Bildungen fortschreiten, gleichviel ob Eiter oder Tuberkel oder Krebs, so setzen sich immer neue junge Zonen an die alten an, und wir werden, wenn wir überhaupt die Entwickelungen verfolgen wollen, mit grosser Sicherheit darauf rechnen können, dass wir in der äussersten Umgebung immer die jungen, im Centrum immer die alten Theile finden. Nun erstreckt sich aber die Zone der letzten Erkrankung um ein Bedeutendes über die mit blossem Auge erkennbare Zone der Veränderung hinaus. Wenn man irgend eine wuchernde Geschwulst von zelligem Character untersucht, so findet man oft 3—5 Linien über die scheinbare Grenze der Geschwulst hinaus die Gewebe schon erkrankt und die Anlage einer neuen Zone gegeben. Das ist die Hauptquelle für die örtlichen Recidive nach der Exstirpation, welche dadurch zu Stande kommen, dass die für das blosse Auge nicht erkennbare Zone, sowie die nächsten hinderlichen Momente weggefallen sind, zu wachsen anfängt. Es geschieht hier keine neue Ablagerung vom Blut aus, sondern es sind die schon in dem benachbarten Gewebe liegenden, neugebildeten Keime, welche in derselben Weise, wie das sonst geschehen sein würde, oder auch wohl noch schneller ihre weitere Entwickelung gestalten.

Diese Erfahrung halte ich deshalb für ausserordentlich wichtig, weil sie uns zeigt, dass alle diese Bildungen einen contagiösen Habitus an sich haben. So lange als man sich dachte, dass die einmal gegebene Masse von sich aus wuchere, so lange konnte es natürlich scheinen, als habe man weiter keine andere Aufgabe, als der Geschwulst die weitere Zufuhr abzuschneiden. Aber es wird offenbar in dem Heerde selbst ein contagiöser Stoff (Saft) gebildet, und wenn die zunächst an den Erkrankungsheerd anstossenden Elemente, welche durch Anastomosen mit den er-

*) Archiv I. 184—92.

krankten Elementen in Verbindung stehen, gleichfalls die heterologe Wucherung eingehen, so kann man sich die Sache wohl nicht anders denken, als dass die Erkrankung genau ebenso erfolgt, wie die Erkrankung der nächsten Lymphdrüsen, welche in der Richtung des von der erkrankten Stelle ausgehenden Lymphstromes liegen. Je mehr Anastomosen die Theile besitzen, um so leichter erkranken sie, und umgekehrt. An dem Knorpel sind die malignen Erkrankungen so selten, dass man in der Regel annimmt, er sei ganz und gar unfähig dazu. So findet man zuweilen an einem Gelenke nur noch den Knorpelüberzug, während alles andere zerstört ist. So sehen wir, dass die fibrösen Theile, welche reich sind an elastischen Elementen, sehr wenig Disposition zu contagiöser Erkrankung haben, ja lange Zeit als Isolatoren krankhafter Prozesse dienen. Dagegen, je weicher ein Grundgewebe ist, je besser die Leitung stattfinden kann, um so sicherer können wir erwarten, dass bei Gelegenheit in dem Theile neue Erkrankungsheerde auftreten werden. Ich habe deshalb geschlossen, dass (in einer nicht wohl anders zu begreifenden Weise) die Infection von dem bestehenden Heerde auf die anastomosirenden Nachbarelemente unmittelbar durch kranke Säfte übertragen wird, ohne Dazwischenkunft von Gefässen und Nerven.*) Freilich sind die Nerven oft die besten Leiter für die Fortpflanzung von contagiösen Neubildungen, aber nicht als Nerven, sondern als Theile mit weichem Zwischengewebe.

Hier ergibt sich die Bedeutung der anastomosirenden Elemente des Gewebes, der Werth der Cellular-Theorie für die Deutung der Prozesse auf das Augenscheinlichste. Man kann, wenn man einmal diese Art der Leitung kennen gelernt hat, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit vorhersehen, wohin in gewissen Theilen mit bekannter Art der Leitung die Richtung der Erkrankung gehen werde, und wo endlich die grössere oder geringere Gefahr liege. Auch wird es begreiflich, dass die Gefahr nicht bloss nach der Natur des Krankheitsprozesses, sondern auch nach der anatomischen Einrichtung des befallenen Organs verschieden gross ist und dass derselbe Prozess an verschiedenen Organen, ganz abgesehen von der functionellen Bedeutung der letzteren, einen ganz verschiedenen Werth hat. Es ist bis jetzt unerweis-

*) Archiv V. 246. Spec. Pathol. u. Therap. I. 339.

lich, ob in derselben Weise, wie die Infection der Nachbartheile durch eine Saftleitung geschieht, auch die Infection entfernter Theile zu Stande komme, ob namentlich das Blut von dem Heerde aus etwas Schädliches aufnimmt und einem entfernten Orte zuleitet. Ich muss bekennen, dass ich in dieser Beziehung keine hinreichend beweisenden Thatsachen kenne und die Möglichkeit immer noch zugeben muss, dass die Verbreitung durch Gefässe möglicher Weise auf einer Zerstreuung von Zellen aus den Geschwülsten selbst beruhen mag. Indessen gibt es auch hier viele Thatsachen, welche für die Infection durch wirklich losgelöste Zellen sehr wenig sprechen, z. B. den Umstand, dass gewisse Prozesse gegen den Lauf der Lymphströmung fortschreiten, dass nach einem Brustkrebs eine Erkrankung der Leber stattfindet, während die Lunge frei bleibt. Hier scheint es ziemlich wahrscheinlich zu sein, dass Säfte aufgenommen werden, welche die weitere Verbreitung bedingen. (S. 204.)

Mit diesen Gesichtspunkten ist es nicht schwierig, eine andere Frage zu beantworten, welche sowohl praktisch, als theoretisch sehr wichtig ist, nämlich die über den sogenannten Parasitismus der Neubildungen*).

Es versteht sich von selbst, dass der Gesichtspunkt des Parasitismus den die Alten für einen grossen Theil der Neubildungen festhielten, vollkommen gerechtfertigt ist, und dass in der That jede Neubildung, welche dem Körper keine brauchbaren Gebilde zuführt, als ein parasitisches Wesen am Körper betrachtet werden muss. Erinnere man sich nur, dass der Begriff des Parasitismus nur graduell etwas Anderes bedeutet, als der Begriff der Autonomie jedes Theiles des Körpers. Jede einzelne Epithelial- und Muskelzelle führt im Verhältniss zu dem übrigen Körper eine Art von Parasitenexistenz, so gut wie jede einzelne Zelle eines Baumes im Verhältniss zu den anderen Zellen desselben Baumes eine besondere, ihr allein zugehörende Existenz hat und den übrigen Elementen für ihre Bedürfnisse (Zwecke) gewisse Stoffe entzieht. Der Begriff des Parasitismus, im engeren Sinne des Wortes, entwickelt sich aus diesem Begriffe von der Selbständigkeit der einzelnen Theile. So lange das Bedürfniss der übrigen Theile die Existenz eines Theiles voraussetzt, so lange dieser Theil in

*) Archiv IV. 390. Spec. Pathol. u. Ther. I. 334.

irgend einer Weise den anderen Theilen nützlich ist, so lange spricht man nicht von einem Parasiten; er wird es aber von dem Augenblicke an, wo er dem übrigen Körper fremd oder schädlich wird. Der Begriff des Parasiten ist daher nicht zu beschränken auf eine einzelne Reihe von Geschwülsten, sondern er gehört allen plastischen (formativen) Formen an, vor Allem aber den heteroplastischen, welche in ihrer weiteren Umbildung nicht homologe Producte, sondern Neubildungen hervorbringen, welche in der Zusammensetzung des Körpers mehr oder weniger ungehörig sind. Ein jedes ihrer Elemente wird dem Körper Stoffe entziehen, welche zu anderen Zwecken gebraucht werden könnten, und da das Neoplasma schon von vornherein durch seine Bildung (S. 412) normale Theile zerstört hat, da schon seine erste Entwickelung den Untergang seiner Muttergebilde voraussetzt, so wirkt es sowohl destructiv im Beginne, als auch räuberisch im Verlaufe.

Zwanzigstes Capitel.

Form und Wesen der pathologischen Neubildungen.

Terminologie und Classification der pathologischen Neubildungen. Die Consistenz als Eintheilungsprincip. Vergleich mit einzelnen Körpertheilen. Histologische Eintheilung. Die scheinbare Heterologie des Tuberkels, Colloids u. s. f.

Verschiedenheit von Form und Wesen: Colloid, Epitheliom, Papillargeschwulst, Tuberkel.

Die Papillargeschwülste: einfache (Condylome, Papillome) und specifische (Zottenkrebs, Blumenkohlgeschwulst).

Der Tuberkel: Infiltration und Granulation. Der entzündliche Ursprung der Tuberkel. Entstehung derselben aus Bindegewebe. Das miliare Korn und der solitäre Knoten. Die käsige Metamorphose.

Das Colloid: Myxom. Collonema. Schleim- oder Gallertkrebs.

Die physiologischen Typen der heterologen Neubildungen: lymphoide Natur des Tuberkels, hämatoide des Eiters, epithelioide des Krebses, des Cancroids, der Perlgeschwulst nnd des Dermoids, bindegewebige des Sarkoms. Infectionsfähigkeit nach dem Saftgehalt.

Vergleich der pathologischen Neubildung bei Thieren und Pflanzen. Schluss.

Der practische Arzt, welcher mit pathologischen Neubildungen zu thun hat und dieselben diagnosticiren soll, wird zunächst die Frage an die Pathologen stellen, an welchem Punkte eigentlich die Differenzirung der Neubildungen und damit die Möglichkeit ihrer Diagnose beginnt. Ihm genügt es nicht, zu wissen, dass die grosse Mehrzahl der Neubildungen aus Bindegewebe oder aus Theilen, welche dem Bindegewebe äquivalent sind, hervorgeht, dass die ersten Anlagen für alle Neubildungen nahezu gleichartig sind, dass im Besonderen die Theilung der Kerne, ihre Vermehrung, die endliche Theilung der Zellen in fast allen Neubildungen, in den gut- wie bösartigen, in den hyperplastischen wie heteroplastischen sich auf dieselbe Weise darstellt. Glücklicherweise ist aber diese Gleichartigkeit eine vorübergehende; es dauert nicht lange, bis an jedem einzelnen Gebilde irgend eine

charakteristische Erscheinung hervortritt, wodurch wir in die Lage gesetzt werden, seine Natur deutlich zu erkennen.

In diesem Punkte, wo es sich um die Kriterien der Neubildungen handelt, ist freilich auch gegenwärtig eine Einigkeit der Ansichten keineswegs gewonnen, und auch hier ist es daher meine Aufgabe, zu zeigen, wie ich zu meinen zum Theil so abweichenden Ansichten gelangt bin, und aus welchen Gründen ich mich von dem betretenen Wege entfernen zu müssen geglaubt habe.

Die Namen, mit denen man die einzelnen Neubildungen zu belegen pflegt, haben sich, wie man weiss, oft ziemlich zufällig, zum Theil in sehr willkürlicher Weise gestaltet. Der Versuch, eine regelmässige Terminologie herzustellen, ist in älterer Zeit eigentlich nur in Beziehung auf die Consistenz der Geschwülste gemacht worden, indem man Eintheilungsgründe davon hernahm, dass man die Substanz der Neubildung bald als hart, bald als weich, als flüssig, breiig, gallertartig u. s. f. beschrieb, und danach die Meliceris, die Atherome, die Steatomc, die Scirrhen u. s. w. von einander trennte. Es versteht sich von selbst, dass die Begriffe, welche man jetzt an manche dieser Dinge knüpft, abgethan werden müssen, wenn man die ursprüngliche Bedeutung jener Bezeichnungen verstehen will. Wenn man heut zu Tage einen atheromatösen Prozess statuirt, so ist das etwas, was den Alten ganz fern gelegen hat. Wenn die heutigen Geschwulstanatomen sich bemühen, ein Steatom zu entdecken, welches eine feste Fettgeschwulst sein soll, so muss man sich erinnern, dass die Stearinfabrikation zur Zeit, als das Steatom aufkam, noch nicht bekannt war, und dass die Alten niemals den Gedanken gehabt haben, welcher den heutigen Geschwulstlehrern nicht aus dem Kopfe will, dass das Steatom eine Stearin- oder überhaupt eine Fettgeschwulst sei. Sie meinten damit nichts, als eine etwas derbere, „speckige“ Geschwulst (S. 326).

Die besseren Bezeichnungen, welche man im Anfange dieses Jahrhunderts einzuführen begann, stützten sich mehr auf Vergleichungen, welche man zwischen den Neubildungen und einzelnen normalen Theilen oder Geweben des Körpers machte. Der Ausdruck „Markschwamm“ ging ja ursprünglich aus der Vorstellung hervor, dass die Markschwämme von den Nerven entständen und sich in ihrer Zusammensetzung wie Nervenmasse

verhielten. Diese Vergleiche sind aber bis in die Neuzeit immer sehr willkürlich gewesen, weil man sich auf mehr oder weniger grobe Aehnlichkeiten in der äusseren Erscheinung stützte, ohne die feineren Besonderheiten des Baues und namentlich die wirklich histologische Zusammensetzung zu würdigen.

Neuerlich hat man, hier und da sogar mit einer grossen Affectation, angefangen, die normalen Gebilde für eine gewisse Reihe von Neubildungen als terminologische Anhaltspunkte zu benutzen. Manche legen einen gewissen Werth darauf und halten es für mehr wissenschaftlich, Epitheliom zu sagen, wo Andere Cancroid oder Epithelialkrebs sagen. So hat man in Frankreich bekanntlich sehr viel Gewicht darauf gelegt, die Sarkome fibroplastische Geschwülste zu nennen, weil man mit Schwann das geschwänzte Körperchen für den Ausgang der Faserbildung im Bindegewebe hielt, was, meiner Ansicht nach (S. 39) ein Irrthum ist. Allein trotz dieser Verirrungen ist es nothwendig, den histologischen Gesichtspunkt als den entscheidenden zu betrachten; nur, glaube ich, ist es von vorn herein nicht anzurathen, dass man von diesem Gesichtspunkte aus sofort dazu schreitet, für alle Dinge neue Namen zu machen und Dinge, welche man seit langer Zeit kennt, durch neue Namen dem allgemeinen Bewusstsein zu entfremden. Selbst Neubildungen, welche ganz evident dem Typus irgend eines bestimmten normalen Gewebes folgen, haben doch meistentheils Eigenthümlichkeiten, wodurch man sie von diesem Gewebe mehr oder weniger unterscheiden kann, so dass man keineswegs, wenigstens bei der Mehrzahl, die ganze Neubildung zu sehen braucht, um zu wissen, das dies nicht die normale, regelmässige Entwickelung des Gewebes ist, dass vielmehr in derselben, trotzdem dass sie den Typus nicht verliert, doch etwas von dem gewöhnlichen Gange homologer Entwickelung Abweichendes liegt. Auch ist eine gewisse Zahl von Neubildungen noch gegenwärtig übrig geblieben, bei denen man, zum Theil aus Mangel an bekannten physiologischen Typen, die äussere Erscheinung oder den klinischen Charakter als Grund der Terminologie beibehielt.

Man spricht immer noch von einem Tuberkel, und der Name, den Fuchs dafür erfunden hat, der einzige neue, so viel ich mich erinnere, der dafür einzuführen versucht worden ist, Phyma, ist ein so unbestimmter, so leicht auf jedes „Gewächs“

anwendbarer, dass er keine grosse Zustimmung gefunden hat. Manche andere Namen hat man in der letzten Zeit in einer immer grösseren Ausdehnung gebraucht, welche auch nichts weiter als Lückenbüsser sind, z. B. den des Colloids. Dieser Name ist im Anfange unseres Jahrhunderts von Laennec erfunden worden für eine Form von Geschwulst, welche er der Consistenz nach als analog dem halberstarrten Tischlerleim (Colla) bezeichnete; in ihrer recht entwickelten Form stellt sie eine halb zitternde Gelatine von farblosem oder leicht gelblichem Aussehen dar, welche im Ganzen den Eindruck einer fast structurlosen Beschaffenheit macht. Während man sich früherhin vollkommen befriedigt erklärte, wenn man Zustände dieser Art als gallertartige, gelatinöse bezeichnete, so ist es manchen Neueren als ein Beweis höherer Einsicht erschienen, wenn sie statt Gallertgeschwulst oder Gallertmasse Colloidgeschwulst oder Colloidmasse sagten. Aber man muss ja nicht glauben, dass diejenigen, welche diese Bezeichnungen am meisten im Munde führen, damit etwas anderes ausdrücken wollen, als was die meisten Anderen einfach Gallertgeschwulst oder Gallerte kurzweg nennen. Es ist damit gerade wie zu den Zeiten Homer's mit dem Kraut Μῶλυ, welches in der Sprache der Götter so genannt ward, anders aber von den Menschen*). Es ist daher sehr rathsam, dass man diese eigentlich nichtssagenden und nur hochtönenden Ausdrücke nicht unnöthiger Weise ausbreite, und dass man sich daran gewöhne, mit jedem Ausdruck etwas Präcises zu sagen, dass man also z. B. von dem Augenblick an, wo man wirklich prätendirt, histologische Eintheilungen zu machen, nicht mehr für jede Gallertgeschwulst den Ausdruck Colloid in Anwendung bringt, der überhaupt keinen histologischen Werth hat, sondern eben nur ein äusseres Aussehen ausdrückt, welches die allerverschiedenartigsten Gewebe unter Umständen darbieten können. Laennec selbst hat in einer etwas verderblichen Weise die Bahn gebrochen, indem er von einer colloiden Umwandlung fibrinöser Exsudate der Pleura gesprochen hat.

Die Hauptschwierigkeit, welche sich hier ergibt, beruht darin, dass man keinen Unterschied zwischen der blossen Form und dem Wesen zu finden weiss. Man darf die Form nur von dem

*) Odyss. X. 305. Anmerkung des Stenographen.

Augenblicke an als entscheidendes Kriterium für die Diagnose verschiedener Neubildungen zulassen, als sie eben auch mit einer wirklichen Verschiedenartigkeit des Gewebes zusammenhängt und nicht bloss aus zufälligen Eigenthümlichkeiten des Ortes oder der Lagerung resultirt. Will man z. B. den Namen des Colloids anwenden, so kann man zwei Wege einschlagen. Man kann entweder damit nichts weiter als eine besondere Art des Aussehens bezeichnen und dann wird man allerdings verschiedene Geschwülste bekommen können, welche durch den Zusatz „colloid" von anderen Geschwülsten derselben Art unterschieden werden mögen. Man kann also sagen: Colloidkrebs, Colloidsarkom, Colloid-Bindegewebsgeschwulst. Hier bezeichnet colloid weiter nichts, als gallertig. Will man dagegen einen bestimmten Begriff von dem Wesen, der chemischen oder physicalischen Besonderheit der Colloidsubstanz oder der morphologischen Natur des Colloidgewebes haben, so kann man nicht zwei chemisch und morphologisch ganz verschiedene Producte, wie das Schilddrüsen-Colloid und den Colloidkrebs, zusammen bringen.

Ebenso sehen wir, dass eine grosse Menge von Geschwülsten, wenn sie an der Oberfläche sitzen, Wucherungen der Oberfläche mit sich bringen, welche, je nach der Natur der Oberfläche, in Form von Zotten, Papillen oder Warzen erscheinen. Man kann alle diese Geschwülste unter einen Namen zusammenfassen und sie Papillome nennen, allein die Geschwülste, welche diese Form haben, sind oft toto coelo von einander verschieden*). Während wir in dem einen Falle eine wahre hyperplastische Entwickelung haben, so finden wir in einem anderen im Grunde dieser Zotten, da, wo sie auf der Haut oder Schleimhaut aufsitzen, irgend eine besondere Art von Geschwulst. In manchen Fällen sind selbst die Zotten mit dieser Geschwulstmasse gefüllt. Dies ist ein sehr wesentlicher Unterschied. An einem breiten Condylom (Schleimtuberkel oder Plaque muqueuse von Ricord) findet man unter der an sich noch glatten Oberhaut die Papillen sich vergrössernd und endlich in ästige Figuren auswachsend, so dass sie förmliche Bäume darstellen. Diese Form des Condyloms kann aber verbunden sein mit einer krebsigen Entwickelung. An der Haut sehen wir das verhältnissmässig weniger häufig, als an

*) Würzb. Verhandl. I. 107.

verschiedenen Schleimhäuten. Hier kann es kommen, dass wirklicher Krebs in den Zotten sitzt. Es ist dies ja an sich gar nichts Auffälliges. Die Papille besteht aus Bindegewebe, wie die Haut, auf welcher sie sitzt; es kann also innerhalb der Papillen vom Bindegewebe (Stroma) aus eine Entwickelung von Krebsmasse stattfinden, wie von dem Bindegewebe der Haut. Nun lässt sich andererseits nicht läugnen, dass diese Besonderheit der Oberflächen-Bildung sehr häufig gewisse Eigenthümlichkeiten des Verlaufes erklärt, wodurch eine Papillärgeschwulst von derselben Art von Geschwulst, welche nicht papillär ist, sich auffallend unterscheidet. Jemand kann einen Blasenkrebs, wenn derselbe einfach in der Wand sitzt, sehr lange tragen, ohne dass in der Art der Absonderung, welche mit dem Harn entleert werden muss, andere Veränderungen zu bestehen brauchen, als die eines einfachen Katarrhs. Sobald dagegen eine Zottenbildung an der Oberfläche stattfindet, so ist nichts gewöhnlicher, als dass sich Hämaturie damit complicirt, aus dem einfachen Grunde, weil jede Zotte auf der Harnblasenwand nicht mit einem festen Epidermisstratum überzogen wird, sondern unter einem losen Epithel fast frei zu Tage liegt. In das Innere der Zotten treten grosse Gefässschlingen ein, welche bis an die äusserste Oberfläche reichen; jede erhebliche mechanische Einwirkung gibt daher ein Moment für Hyperämie und Berstung der Zotten ab. Eine krampfhafte Zusammenziehung der Harnblase treibt, indem die Fläche, auf welcher die Zotten aufsitzen, sich verkürzt, das Blut in die Zottenspitzen, und wenn nun noch die mechanische Friction der Flächen hinzukommt, so ist nichts leichter, als dass eine bald mehr bald weniger beträchtliche Blutung erfolgt. Damit aber eine solche Blutaustretung zu Stande komme, ist es durchaus unnöthig, dass die Papillargeschwulst krebsig ist. Ich habe Fälle gesehen, wo Jahre lang von Zeit zu Zeit heftige und schliesslich unstillbare Blutungen eintraten, unter denen die Kranken endlich anämisch zu Grunde gingen, und wo nicht die Spur von einer krebsigen Infiltration des Grundes oder der Zotten existirte, sondern wo es eine ganz einfache Papillargeschwulst war, eine gutartige Bildung, welche an der Oberfläche der Haut mit Leichtigkeit hätte abgeschnitten oder abgebunden werden können, welche aber bei der Verborgenheit des Sitzes hier eine Reihe von Erscheinungen

mit sich brachte, die man bei Lebzeiten nicht anders, als auf eine wirklich bösartige Neubildung zu beziehen wusste.

Ganz ähnlich verhält es sich mit den viel discutirten Blumenkohl-Geschwülsten*), wie wir sie sowohl an der Oberfläche der Genitalien des Mannes, als auch der Frau sehen. Bei dem Manne, wo diese Papillärgeschwülste die Corona glandis umkränzen, ausgehend vom Praeputium, sind sie meistentheils von einer sehr dicken Epidermis-Lage überzogen, so dass sie auch bei der Ulceration kaum eine erhebliche Absonderung liefern. Bei der Frau dagegen, wo die Geschwulst am Collum uteri, einem sehr gefässreichen, mit einem schwachen Epithelstratum versehenen, von Natur mit einem grossen Papillarlager überzogenen Theile sich findet, bedingt sie meistentheils sehr frühzeitig starke Transsudationen und bei Gelegenheit hämorrhagische Austretungen von fleischwasserartiger oder wirklich rother, cruenter Flüssigkeit. Bei diesen Formen ist man häufig im Zweifel gewesen, um was es sich handelt. Ich habe es erlebt, dass ein renommirter Chirurg in die Klinik von Dieffenbach kam, welcher eben einen Penis wegen „Carcinom" amputirte, und dass der fremde Chirurg nachher erklärte, es sei ein einfaches Condylom gewesen. Hinwiederum habe ich Fälle untersucht, wo man Jahre lang an diesen Dingen herumkurirt hat, als ob es syphilitische Condylome wären, weil die äussere Erscheinung so überaus analog und es so überaus schwierig ist, das Kriterium zu ermitteln, welches genau die Entscheidung gibt, ob die Bildung nur der Oberfläche angehört, oder ob sie complicirt ist mit der Erkrankung des unterliegenden Gewebes. Es gibt allerdings heute sehr viele Anatomen und Chirurgen, welche die Vorstellung haben, dass auch an der Oberfläche ähnliche Bildungen wachsen könnten, wie sie im Innern vorkommen, dass z. B. eine Zottengeschwulst krebsig genannt werden müsse, wenn sie von Krebszellen wie von einem Epithel überzogen sei, ohne dass im Innern der Zotten irgend eine Entwickelung von Krebsmasse sich zeigte. In der That findet man zuweilen Zotten, welche ganz dünn sind und kaum so viel Bindegewebe enthalten, dass die in ihnen aufsteigenden Gefässe noch eingehüllt sind, in ein dickes Lager von

*) Würzb. Verhandl. I. 109. Gesammelte Abhandl. 1020.

Zellen eingeschlossen, welche durch die Unregelmässigkeit ihrer Gestalt, die Grösse ihrer Kerne, die Entwickelung der einzelnen Elemente mehr den Habitus des Krebses, als den des Epithels darbieten. Aber ich muss bekennen, dass ich mich bis jetzt nicht habe überzeugen können, dass Krebszellen an der freien Oberfläche von Häuten entstehen könnten, dass sie einfach aus Epithel hervorgingen; vielmehr glaube ich nach Allem, was ich gesehen habe, dass man eine ganz strenge Scheidung machen muss zwischen den Fällen, wo Zellenmassen, sie mögen noch so reichlich und sonderbar gestaltet sein, auf einer an sich intacten Grundsubstanz aufsitzen, und denjenigen, wo die Zellen im Parenchym der Theile selbst sich bildeten.

Immer entscheidet sich, so viel ich wenigstens weiss, der Werth einer Bildung nach dem Verhältniss des unterliegenden

Fig. 145.

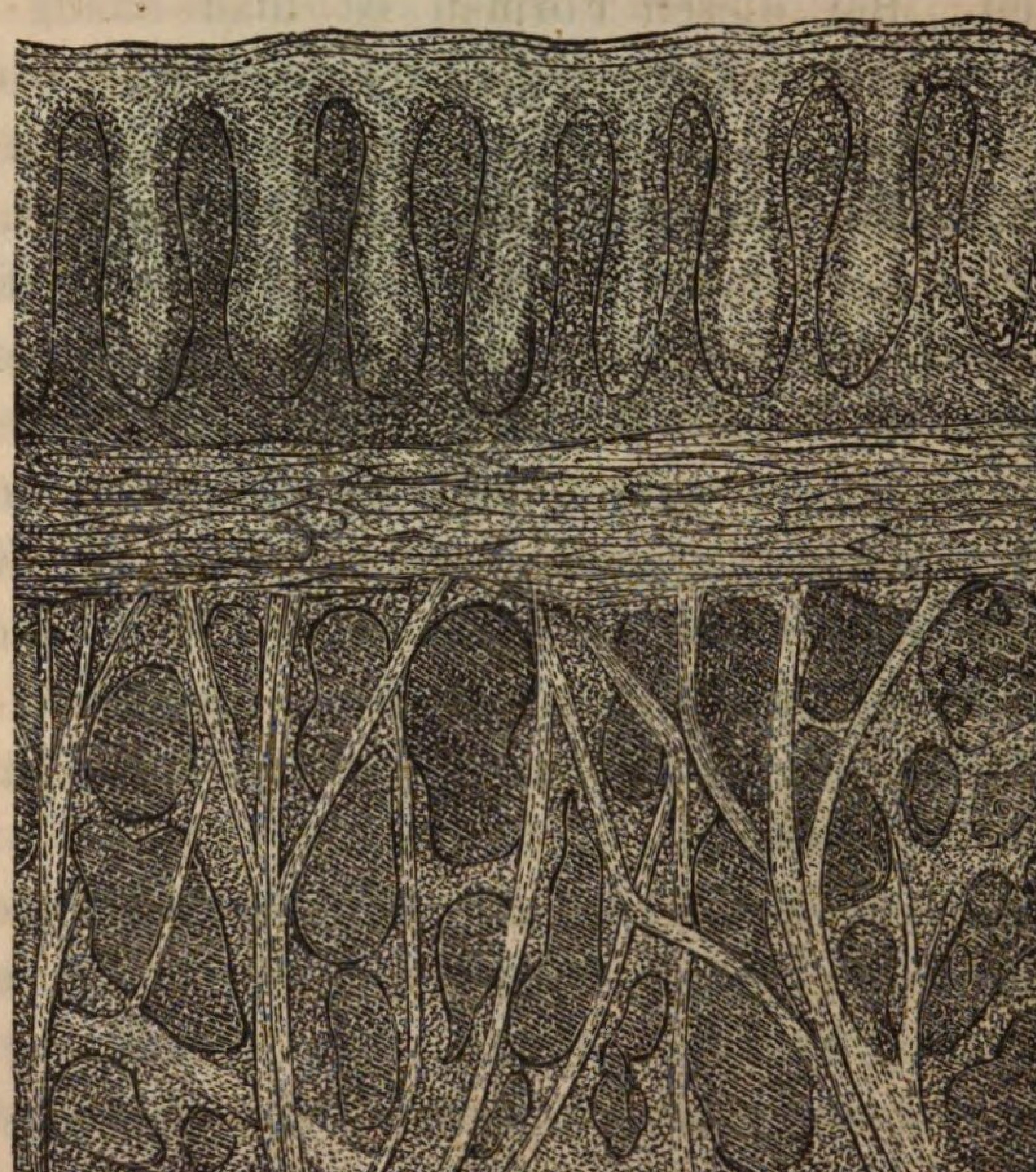


Fig. 145. Senkrechter Durchschnitt durch ein beginnendes Blumenkohlgewächs des Collum uteri (Cancroid). An der noch intacten Oberfläche sieht man die ziemlich grossen Papillen des Os uteri von einem gleichmässigen geschichteten Epitheliallager umhüllt. Die Erkrankung beginnt erst jenseits der Schleimhaut in dem eigentlichen Parenchym des Cervix, wo grosse, rundliche oder unregelmässige Zelleneinsprengungen (Alveolen) das Gewebe durchsetzen. Vergr. 150.

Gewebes oder des Zottengewebes selbst; und nur dann kann man eine Bildung als Cancroid oder Carcinom ansprechen, wenn neben der Entwickelung an der Oberfläche auch in der Tiefe oder in den Zotten selbst die besonderen Veränderungen stattfinden, welche eben diese Art von Bildung characterisiren. Ich glaube daher, dass alle diese äusserlichen Formverschiedenheiten eben nur dazu dienen können, einzelne Arten derselben Geschwulst, aber keineswegs verschiedene Geschwülste von einander zu sondern. Es gibt Bindegewebsgeschwülste der Oberfläche, die in Form von einfachen Knoten auftreten, andere welche in Form von Warzen und Papillargeschwülsten sich zeigen. Ebenso gibt es Krebsbildungen, Cancroidbildungen, welche diese Form annehmen können und andere, die es nicht thun.

In Beziehung auf das Verhältniss von Form und Wesen gibt es eine andere ganz cardinale Frage, die im Interesse der Menschheit bald zu einer gewissen Einmüthigkeit geführt werden sollte, nämlich die: was man eigentlich unter einem Tuberkel zu verstehen habe. Dieselben Schwierigkeiten, welche ich eben bei den Papillargeschwülsten schilderte, finden sich beim Tuberkel in noch verstärktem Maasse wieder. Die Alten haben den Namen Tuberkel eingeführt einfach nach der äusseren Form des Gebildes. Man hat jedes Ding Tuberkel genannt, welches in Form eines Knötchens hervortrat. Wie bekannt, ist es gar nicht so lange her, dass man nicht im Mindesten sorgfältig in der Anwendung dieses Ausdruckes war. Man sprach von Tubercula carcinomatosa, scirrhosa, man unterschied Tubercula scrophulosa und syphilitica, wie sie in Frankreich immer noch erhalten sind. Es war mit dem Tuberkel, wie mit dem Krebs, bei dem man sich von Alters her ja auch nicht etwa auf die eigentliche Geschwulst beschränkte, vielmehr rechnete man Noma (Cancer aquaticus) eben so gut dahin, wie Schanker (Cancer syphiliticus).

Von dieser etwas oberflächlichen Anschauung ist man im Laufe unseres Jahrhunderts nach und nach zu tieferen Vorstellungen fortgeschritten, und es ist auch hier zunächst das Verdienst von Laennec gewesen, scharfe Bezeichnungen gesucht zu haben. Allein er selbst hat wiederum die Schuld zu tragen, dass auch diese Angelegenheit in eine fast unheilbare Verwirrung gerathen ist. Indem er nämlich zwei verschiedene Formen von Tuberkeln der Lunge aufstellte, die sogenannte Tuberkel-In-

filtration und die Tuberkel-Granulation, so war er genöthigt, in Beziehung auf die Infiltration vollständig von dem alten Begriffe des Tuberkels abzuweichen. Denn hier war gar nicht mehr die Rede von Knötchen, sondern es handelte sich um eine gleichmässige Durchdringung des ganzen Parenchyms mit der krankhaften Masse. Damit war die Bahn gebrochen, auf der man sich immer weiter von dem alten Begriffe des Tuberkels entfernte. Nachdem einmal die Tuberkel-Infiltration geschaffen und die Form des Gebildes als diagnostisches Kriterium damit aufgegeben war, so nahm man auch die weitere Schilderung gewöhnlich von der Infiltration als dem Umfangreicheren her, und suchte darnach, worin eigentlich die Infiltration mit den übrigen, früher bekannten Formen des Tuberkels übereinstimme. So ist es gekommen, dass allmälig die käsige Beschaffenheit des Tuberkels als der gemeinschaftliche Gattungscharakter aller Tuberkelproducte, nicht bloss als nächster Anhaltspunkt für die Unterscheidung, sondern auch als Ausgangspunkt für die Deutung des Vorganges überhaupt gebraucht worden ist. So ist es im Besonderen geschehen, dass man sich vorgestellt hat, der Tuberkel könne einfach in der Weise entstehen, dass ein beliebiges Exsudat seine wässerigen Bestandtheile verliere, sich eindicke, trübe, undurchsichtig, käsig werde, und in diesem Zustande liegen bleibe.

Der Ausdruck der Tuberkelkörperchen, der ja noch recht häufig in Anwendung kommt, bezieht sich gerade auf das Stadium des Käsigen, und die genaue Schilderung, welche Lebert davon geliefert hat, läuft darauf hinaus, dass es Bildungen seien, welche mit keiner der bekannten organischen Formen übereinstimmen, welche weder Zellen, noch Kerne, noch sonst etwas Analoges seien, sondern als kleine, rundliche, solide Körperchen erschienen, häufig von Fettpartikelchen durchsetzt (Fig. 71). Untersucht man aber die Entwickelung dieser Körper, so kann man sich an allen Punkten, wo sie vorkommen, überzeugen, dass sie aus früheren organischen Formelementen hervorgehen, dass sie nicht etwa die ersten missrathenen Producte, gleichsam verunglückte Versuche der Organisation sind, sondern dass sie einmal ganz wohlgerathene Elemente waren, die aber durch ein unglückliches Geschick frühzeitig in ihrem weiteren Fortkommen gehindert wurden und einer frühzeitigen Verschrumpfung unterlagen. Immer kann

man mit Sicherheit voraussetzen, dass, wo ein grösseres Körperchen dieser Art sich findet, vorher eine Zelle dagewesen ist, wo ein kleineres, vorher ein Kern, vielleicht innerhalb einer Zelle eingeschlossen, existirt hat*).

Untersucht man denjenigen Punkt, der für die neuere Lehre von der Tuberkulose der maassgebende gewesen ist, nämlich die Tuberkel-Infiltration der Lunge, so kommt man leicht zu dem Resultate, welches Reinhardt als das letzte hingestellt hat, dass nämlich die Tuberkulose nichts weiter sei, als eine Form der Umbildung von Entzündungsproducten, und dass eigentlich alle Tuberkelmasse eingedickter Eiter sei. In der That ist das, was man Tuberkel-Infiltration genannt hat, mit wenigen Ausnahmen auf eine ursprünglich entzündliche, eiterige oder katarrhalische Masse zu beziehen, welche nach und nach durch eine unvollständige Resorption in den Verschrumpfungszustand gerathen ist, in welchem sie nachher liegen bleibt**). Allein Reinhardt hat sich darin getäuscht, dass er geglaubt hat, Tuberkel zu untersuchen. Er ist irre geführt worden durch die grosse Complication der in der Lunge vorkommenden Prozesse***), besonders aber durch die falsche Richtung, welche die ganze Doctrin von der Tuberkulose von Laennec bis auf ihn namentlich durch die Schuld der Wiener genommen hat. Hätte er sich daran gehalten, den alten Begriff des Knötchens zu verfolgen, hätte er die Knotensubstanz in ihren verschiedenen Stadien untersucht, und hätte er die verschiedenen Organe, in welchen der knotige Tuberkel vorkommt, darauf verglichen, so würde er unzweifelhaft zu einem anderen Resultate gekommen sein†).

Man kann, wie ich es wenigstens für richtig halte, allerdings sagen, dass der grösste Theil desjenigen, was im Laufe der Tuberculose nicht in Knotenform erscheint, eingedicktes Entzündungsproduct sei, und dass dieses wenigstens keine nächsten Beziehungen zum Tuberkel habe. Allein neben diesem Producte oder auch unabhängig von demselben gibt es ein Gebilde, welches in die gewöhnliche Classification nicht mehr hineinpassen würde,

*) Würzb. Verhandl. I. 83.
**) Spec. Path. u. Ther. I. 337. 341. 346.
***) Wiener Med. Wochenschrift 1856.
†) Würzb. Verhandl. III. 100.

wenn man jene Entzündungs-Producte Tuberkel nennt. In dieser Beziehung ist es gewiss eine äusserst characteristische Thatsache, dass in Frankreich, wo die Terminologie von Lebert die maassgebende geworden ist und wo man die Corpuscules tuberculeux als die nothwendigen Begleiter der Tuberculose anzusehen pflegt, in der neuesten Zeit der Gedanke wirklich ausgesprochen ist, dass unter den Körnern, die man bisher Tuberkel nannte, noch ein ganz besonderes und bis jetzt noch gar nicht bezeichnetes Gebilde vorkomme. Einer der besten, ja vielleicht der beste Mikrograph, den Frankreich besitzt, Robin hat bei Untersuchung der Meningitis tuberculosa die kleinen Knoten in der Pia mater, die alle Welt für Tuberkeln hält, nicht dafür halten zu können geglaubt, weil einmal das Dogma in Frankreich herrscht, dass der Tuberkel aus soliden, unzelligen Körpern bestehe, und weil in den Tuberkeln der Hirnhaut vollständig erhaltene Zellen vorkommen. Zu so sonderbaren Verirrungen führt dieser Weg, dass man am Ende den eigentlichen Tuberkel gar nicht mehr bezeichnen kann, weil man so viel zufällige Dinge mit ihm zusammengeworfen hat, dass man über lauter Zufälligem das Gesuchte oder selbst das Gefundene, was man schon besessen, wieder aus der Hand verliert. Ich halte dafür, dass der Tuberkel ein Korn, ein Knötchen sei, und dass dieses Knötchen eine Neubildung darstellt, und zwar eine Neubildung, welche von ihrer ersten Entwickelung an nothwendig zelliger Natur ist, welche in der Regel gerade so, wie die anderen Neubildungen aus Binde-

Fig. 146.

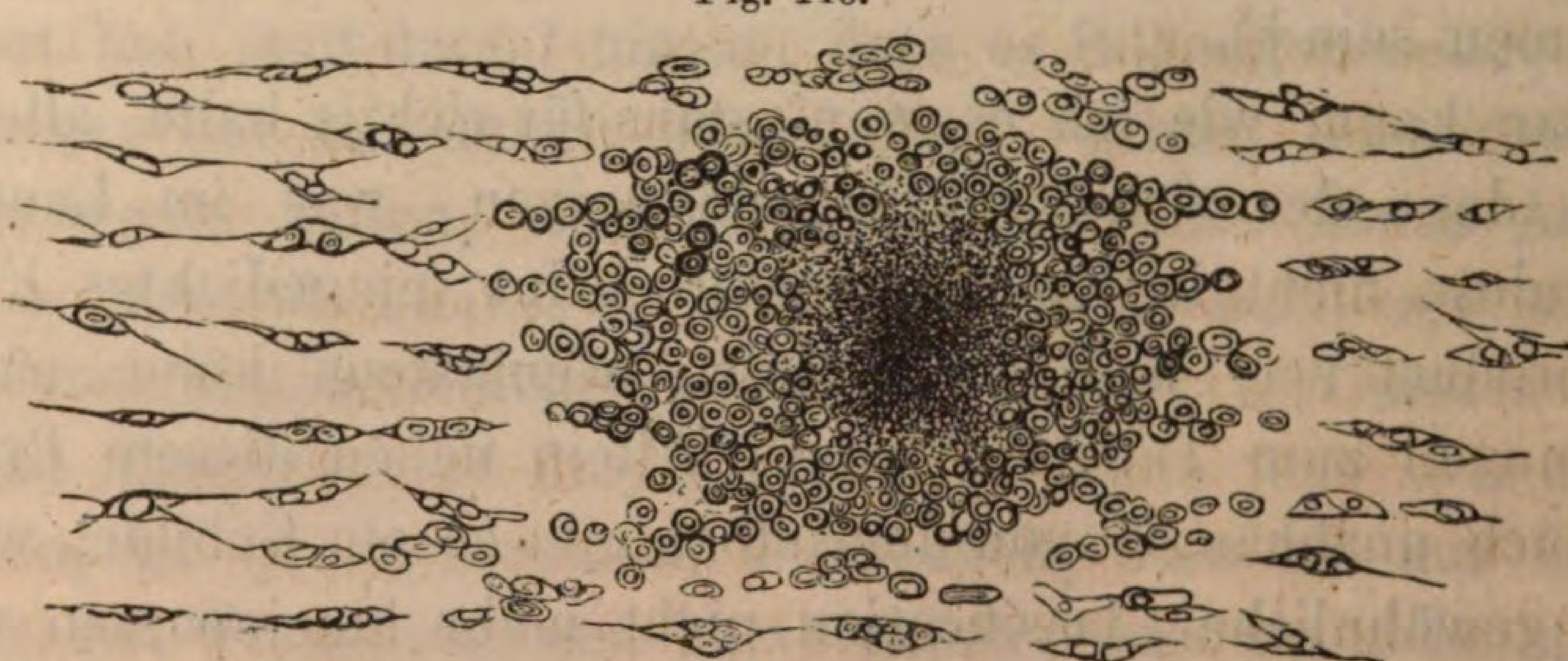


Fig. 146. Entwickelung von Tuberkel aus Bindegewebe in der Pleura. Man übersieht die ganze Reihenfolge von dem einfachen Bindegewebskörperchen, der Theilung der Kerne und Zellen bis zu der Entstehung des Tuberkelkorns, dessen Zellen in der Mitte wieder zu einem fettig-körnigen Detritus zerfallen. Vergr. 300.

gewebe hervorgeht, und welche, wenn sie zu einer gewissen Entwickelung gekommen ist, innerhalb dieses Gewebes einen kleinen, wenn er an der Oberfläche sich befindet, in Form eines Höckers hervorragenden Knoten darstellt, der in seiner ganzen Masse aus kleinen, ein- oder mehrkernigen Zellen besteht. Das, was diese Bildung besonders characterisirt, ist der Umstand, dass sie überaus kernreich ist, so dass, wenn man sie innerhalb der Fläche des Gewebes betrachtet, auf den ersten Blick fast nichts als Kerne vorhanden zu sein scheinen. Isolirt man die constituirenden Theile, so bekommt man entweder ganz kleine, mit einem Kerne versehene Elemente, oft so klein, dass die Membran sich dicht um den Kern herumlegt, oder grössere Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12 bis 24 und 30 Kerne in einer Zelle enthalten sind, wo aber immer die Kerne klein, gleichmässig und etwas glänzend aussehen.

Der Tuberkel steht demnach in seiner Entwickelung dem Eiter verhältnissmässig am nächsten, insofern er die kleinsten Kerne und die verhältnissmässig kleinsten Zellen hat, und er unterscheidet sich dadurch von allen höher organisirten Formen (Krebs, Cancroid, Sarkom), dass diese letzteren grosse, mächtige, oft colossale Bildungen mit stark entwickelten Kernen und Kernkörperchen darstellen. Er ist immer nur eine ärmliche Production, eine von vornherein kümmerliche Neubildung. Von Anfang an ist er, wie andere Neubildungen, nicht selten von Gefässen durchzogen, allein, wenn er sich vergrössert, so drängen sich seine vielen kleinen Zellen, — diese, wie eine Kinderschaar, immer dichter an einander gehende Masse, — so eng zusammen, dass nach und nach die Gefässe vollständig unzugänglich werden und sich nur die grösseren, durch den Tuberkel bloss hindurchgehenden noch erhalten. Gewöhnlich sehr bald tritt im Centrum des Knotens, wo die alten Elemente liegen, eine fettige Metamorphose ein (Fig. 146), welche aber in der Regel nicht vollständig wird. Dann verschwindet jede Spur von Flüssigkeit, die Elemente fangen an zu verschrumpfen, das Centrum wird gelb und undurchsichtig, man sieht einen gelblichen Fleck inmitten des grau durchscheinenden Korns. Damit ist die käsige Metamorphose*) angelegt, welche später den Tuberkel characterisirt.

*) Würzb. Verhandl. III. 98.

Diese Veränderung schreitet nach aussen immer weiter vorwärts von Zelle zu Zelle, und nicht selten geschieht es, dass der ganze Knoten nach und nach in die Veränderung eingeht.

Warum ich nun glaube, dass man für dieses Gebilde speciell den Namen des Tuberkels als einen äusserst characteristischen festhalten muss, dass ist der Umstand, dass das Tuberkelkorn nie eine erhebliche Grösse erreicht, dass nie ein Tuber daraus wird. Was man als grosse Tuberkeln zu bezeichnen pflegt, was die Grösse einer Wallnuss, eines Borsdorfer Apfels erreicht, z. B. im Gehirn, das sind keine einfachen Tuberkel. Freilich steht gewöhnlich in den Handbüchern, dass der Hirntuberkel solitär sei, aber das ist kein einzelner Knoten; eine solche apfel- oder nur wallnussgrosse Masse enthält viel Tausende von Tuberkeln; das ist ein ganzes Nest, das sich vergrössert, nicht dadurch, dass der ursprüngliche Heerd wächst, sondern vielmehr dadurch, dass an seinem Umfange immer neue Heerde ausgebildet werden. Betrachtet man den vollkommen gelbweissen, trockenen, käsigen Knoten, so erkennt man in seiner nächsten Umgebung eine weiche, gefässreiche Schicht, welche ihn gegen die benachbarte Hirnsubstanz abgrenzt, eine dichte Areola von Bindegewebe und Gefässen. Innerhalb dieser Schicht liegen die kleinen jungen Knötchen bald in grösserer, bald in kleinerer Zahl. Sie lagern sich aussen an, und der grosse Knoten wächst durch Apposition von immer neuen Heerden, von welchen jeder einzelne käsig wird; daher kann der ganze Knoten in seinem Zusammenhange nicht als einfacher Tuberkel betrachtet werden. Der Tuberkel bleibt wirklich minimal oder, wie man zu sagen pflegt, miliar. Selbst wenn sich an der Pleura neben ganz kleinen Knoten grosse, wie aufgelagerte gelbe Platten finden, so sind auch diese keine einfachen Tuberkel, sondern Zusammensetzungen aus einer grossen Summe gesonderter Knötchen.

Hier, wie man sieht, hängt in der That Form und Wesen mit einander untrennbar zusammen. Die Form ist bedingt dadurch, dass der Tuberkel von einzelnen Elementen des Bindegewebes aus, durch die degenerative Entwickelung einzelner Gruppen von Bindegewebskörperchen wächst. So kommt er ohne alles Weitere als Korn hervor. Wenn er einmal eine gewisse Grösse erreicht hat, wenn die Generationen von neuen Elementen, die sich durch immer fortgehende Theilung aus den alten

Gewebselementen entwickeln, endlich so dicht liegen, dass sie sich gegenseitig hemmen, die Gefässe des Tuberkels allmälig zum Schwinden bringen, und sich dadurch selbst die Zufuhr abschneiden, so zerfallen sie eben, sie sterben ab, und es bleibt nichts weiter zurück, als Detritus, verschrumpftes, zerfallenes, käsiges Material.

Die käsige Umbildung ist der regelrechte Ausgang der Tuberkel, aber sie ist einerseits nicht der nothwendige Ausgang, denn es gibt seltene Fälle, wo die Tuberkel durch vollständige fettige Metamorphose resorptionsfähig werden; andererseits kommt dieselbe käsige Metamorphose anderen Formen von zelligen Neubildungen zu: der Eiter kann käsig werden, ebenso der Krebs und das Sarkom, die syphilitische Gummigeschwulst, die Typhusmasse. Diese allgemeine Möglichkeit*) kann man daher nicht wohl als das Kriterium für die Beurtheilung eines bestimmten Gebildes, wie des Tuberkels hinstellen; vielmehr gibt es gewisse Stadien der Rückbildung desselben, wo man sich sagen muss, dass es nicht immer möglich ist, ein Urtheil zu fällen. Legt einem jemand eine Lunge, mit käsigen Massen durchsprengt, vor, und fragt: ist das Tuberkel oder nicht? so wird man häufig nicht genau sagen können, was die einzelnen Massen ursprünglich gewesen sind. Es gibt Zeiten in der Entwickelung, wo man mit Bestimmtheit das Entzündliche und das Tuberkulöse von einander trennen kann; endlich aber kommt eine Zeit, wo sich beide Producte mit einander vermischen, und wo, wenn man nicht weiss, wie das Ganze entstanden ist, man kein Urtheil mehr abgeben kann über das, was es bedeutet. Auch mitten in Krebsknoten können käsige Stellen vorkommen, welche gerade so aussehen, wie Tuberkel. Ich habe dargethan, dass es die Krebs-Elemente sind, welche in diese käsige Masse übergehen.**) Wenn wir aber nicht mit Bestimmtheit aus der Entwickelungsgeschichte wüssten, dass die Zellen des Krebses sich Schritt für Schritt verändern und dass in der Mitte des Krebses sich keine Tuberkeln bilden, so würden wir aus dem blossen Befund in vielen Fällen durchaus nicht ein Urtheil fällen können.

*) Würzb. Verhandl. I. 84. II. 72. III. 99. Spec. Path. u. Ther. I. 282. 284.

**) Archiv I. 172.

Ueberwindet man diese Schwierigkeiten, welche in der äusseren Erscheinung der Bildung liegen, und welche den Beobachter nicht bloss irre führen gegenüber der groben Erscheinung, sondern auch gegenüber der feineren Zusammensetzung, so bleibt für die Orientirung kein anderer Anhaltspunkt, als dass man nachsucht, welchen Typus der Entwickelung die einzelnen Neubildungen während der Stadien ihrer wirklichen Entwickelung, nicht während der Stadien ihrer Rückbildung zeigen. Man kann das Wesen des Tuberkels nicht studiren von dem Zeitpunkt an, wo er käsig geworden ist, denn von da an gleicht seine Geschichte vollkommen der Geschichte des käsig werdenden Eiters; man muss dies vorher thun, wo er wirklich wuchert.

So müssen wir auch für die anderen Neubildungen die Zeit von ihrer ersten Entstehung bis zu ihrer Akme studiren und zusehen, mit welchen normalen physiologischen Typen sie übereinstimmen. Dann ist es, wie ich glaube, allerdings möglich, mit den einfachen Principien der histologischen Classification auszukommen, welche ich früher ausgeführt habe (S. 58). Auch die heterologen Gewebe haben physiologische Typen.*)

Ein Colloid, wenn man wirklich darunter versteht, was Laennec gemeint hat, eine gallertartige organisirte Neubildung, muss nothwendig irgend einen Typus der Bildung besitzen, welcher im gewöhnlichen Körper möglich ist. So gibt es eine Reihe von Geschwülsten, die man in die Reihe des Colloids gerechnet hat, welche vollkommen die Structur des Nabelstranges haben, und welche, wie dieser Theil, in ihrer Intercellularsubstanz wesentlich Schleim enthalten. Nachdem ich das Gewebe des Nabelstranges und der analogen Theile Schleimgewebe genannt hatte, so war es für mich ein sehr einfacher Schritt, diese Geschwülste Schleimgeschwülste, Myxome zu nennen.**) Indem wir Geschwülste mit dem Gewebstypus des Nabelstranges mitten im erwachsenen Körper nachweisen, so ist das Auffallende der Erscheinung nicht vermindert, aber es ist für dieselben ein im Körper normaler Typus gewonnen. Eine andere Form von Colloid, oder wie unser Müller gesagt hat, Collonema, stellt sich dar als ödematöses Bindegewebe. Wir finden nichts weiter, als ein

*) Spec. Pathol. und Therapie. I. 9. 334.

**) Archiv XI. 281.

sehr weiches Gewebe, welches von einer eiweisshaltigen Flüssigkeit durchtränkt ist. Eine solche Geschwulst können wir nicht von den Bindegewebsgeschwülsten im Ganzen trennen, wir mögen sie als gallertartige oder ödematöse oder sklerematöse Bindegewebsgeschwülste bezeichnen, und ich glaube, es besteht kein Grund, sie unter dem Namen von Collonema für das Denken ganz fremdartig zu gestalten. So finden wir ferner gewisse Formen von Krebs, wo das Stroma, statt einfach aus Bindegewebe zu bestehen, aus demselben Schleimgewebe besteht, welches wir in einer einfachen Schleimgeschwulst antreffen.*) Dies können wir einfach einen Schleimkrebs (Gallert- oder Colloidkrebs) nennen. Damit wissen wir genau, was wir vor uns haben. Wir wissen, es ist ein Krebs, aber sein Grundgewebe ist verschieden durch seinen Schleimgehalt und seine gallertige Beschaffenheit von dem gewöhnlichen Fasergewebe des Krebsgerüstes.

Fassen wir nun nochmals den Tuberkel in's Auge, so würde derselbe allerdings etwas vollständig Abnormes sein, wenn die Corpuscules tuberculeux ihn ursprünglich und wesentlich constituirten; vergleicht man aber die Zellen, welche, wie ich wenigstens annehmen muss, die eigentlichen Constituentien des Kornes sind, mit normalen Geweben des Körpers, so ergibt sich die vollständigste Uebereinstimmung zwischen ihnen und den Elementen der Lymphdrüsen. Diese Analogie ist nicht zufällig und gleichgültig, denn seit alter Zeit weiss man ja, dass die Lymphdrüsen besonders dazu disponiren, eine käsige Veränderung einzugehen, und schon lange hat man davon gesprochen, dass eine lymphatische Constitution zu Prozessen dieser Art disponire**).

Wenn wir den Eiter betrachten, so brauche ich nur daran zu erinnern, womit ich mich mehrere Capitel hindurch beschäftigt habe, nämlich an die Frage von der Trennbarkeit der Pyämie von der Leukocytose. In den farblosen Blutkörperchen haben wir den Eiterkörperchen so vollständig analoge Bildungen erkannt, dass die Meisten geglaubt haben, wenn sie farblose Blutkörperchen hatten, Eiterkörperchen zu sehen, während Addison und Zimmermann vielmehr in den Elementen des Eiters farb-

*) Würzb. Verhandl. II. 318.

**) Würzb. Verhandl. III. 102. Spec. Path. u. Ther. I. 346.

lose Blutkörperchen wiederzufinden meinten. Beide Reihen haben den gleichen Typus der Bildung. Man kann daher sagen, dass der Eiter eine hämatoide Form habe, ja man kann den alten Satz aufwärmen, dass der Eiter das Blut der Pathologie sei. Will man aber einen Unterschied suchen, will man in den einzelnen Fällen sagen, was Eiter- und was Blutkörperchen sei, so hat man kein anderes Kriterium, als zu entscheiden, ob die Zelle in der gewöhnlichen Weise und an dem natürlichen Orte des farblosen Blutkörperchens entstanden ist oder auf andere Weise an einem anderen Orte, wo sie nicht zu entstehen hat.

Innerhalb der pathologischen Neubildungen gibt es eine zweite grosse Kategorie, deren natürliches Paradigma das Epithel ist, wenn man will, Epitheliome. Allein der Ausdruck des Epitheliom's, welcher von Hannover in der neueren Zeit für einen kleinen Theil dieser Epithel führenden Geschwülste vorgeschlagen wurde, ist deshalb für die besondere Art von Geschwulst, welche er damit bezeichnen wollte, vollständig unzulässig, weil sie nicht die einzige Geschwulst ist, deren Elemente den epithelialen Habitus an sich tragen. Man kann das Epitheliom Hannover's von anderen Geschwülsten nicht dadurch unterscheiden, dass seine Elemente den Habitus von Epithel hätten und andere nicht. Die Geschwulst, welche Müller Cholesteatom, Cruveilhier Tumeur perlée genannt hat, was ich durch Perlgeschwulst übersetzt habe, diese Geschwulst hat genau denselben epithelialen Bau, wie das, was Hannover ein Epitheliom genannt hat, ja das gewöhnliche Epitheliom erzeugt in sich sehr gewöhnlich kleine Perlknoten in oft erstaunlich grosser Menge.*) Allein beide unterscheiden sich sehr wesentlich. Nie hat man bis jetzt Perlgeschwülste gesehen, welche, nachdem sie an einem Orte bestanden hatten, an entfernten Orten Recidive gemacht und sich wie bösartige Geschwülste verhalten hätten; immer fand nur im nächsten Umfange der Geschwulst eine weitere, aber überaus langsame Entwickelung statt. Bei dem Epitheliom dagegen, oder wie man besser sagt, bei dem Epithelialkrebs oder Cancroid, sehen wir eine sehr ausgesprochene Malignität, nicht nur die Recidivfähigkeit in loco, sondern auch die Vervielfältigung in distans. In

*) Med. Reform 1849. Nr. 51. S. 271. Archiv III. 221. VIII. 397.

manchen Fällen werden fast alle Organe des Körpers metastatisch mit Cancroidmassen erfüllt.

Versucht man das Cancroid durch den epithelialen Bau seiner Elemente von dem eigentlichen Krebs zu unterscheiden, so wird man sich auch da vergeblich bemühen. Der eigentliche Krebs hat gleichfalls Elemente von epithelialem Habitus (Fig. 147), und man braucht nur solche Punkte im Körper zu suchen, wo sich die Epithelzellen unregelmässig entwickeln, z. B. an den Harnwegen (Fig. 16), so wird man dieselben sonderbaren, mit grossen Kernen und Kernkörperchen versehenen Bildungen antreffen, welche als die specifischen, polymorphen Krebszellen geschildert werden. Der Krebs, das Cancroid oder Epitheliom, die Perlgeschwulst oder das Cholesteatom, ja auch das Dermoid, welches Haare, Zähne, Talgdrüsen producirt und im Eierstock so häufig vorkommt, alle diese sind Bildungen, welche pathologisch Epithelformen erzeugen; aber sie stellen eine Gradation von verschiedenen Arten vor, die von den ganz örtlichen, dem gewöhnlichen Sinne nach vollkommen gutartigen bis zu der äussersten Malignität reichen.*) Die blosse Form der Elemente, welche die Zusammensetzung des Gebildes machen, ist ohne entscheidenden Werth. Es hat sich gezeigt, dass es falsch war, als man annahm, der Krebs habe heterologe (specifische) Elemente und darum sei er bösartig, und das Cancroid habe homologe (hyperplastische) Elemente und darum sei es gutartig. Vielmehr enthält keine von beiden Geschwülsten heterologe Elemente und keine ist gutartig, sondern es besteht zwischen ihnen eine Stufenfolge.

Fig. 147.

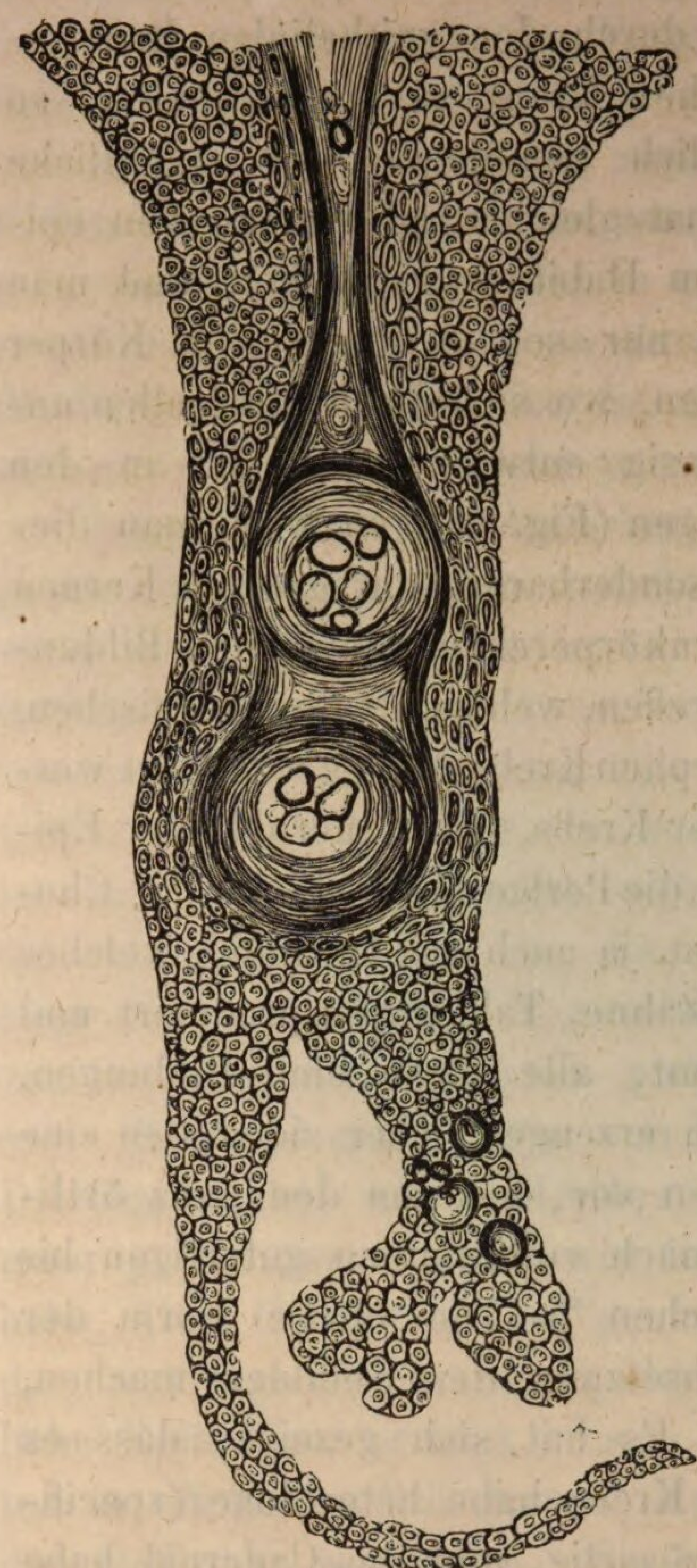


Man könnte nun leicht in die Furcht gerathen, es sei überhaupt unmöglich, Krebs, Cancroid, Perlgeschwulst, kurz die epithelioiden Neubildungen sei es von gewöhnlichem Epithel, sei es

Fig. 147. Verschiedene Krebszellen, zum Theil in fettiger Metamorphose, polymorph, mit Kernvermehrung. Vergr. 300.

*) Archiv VIII. 414.

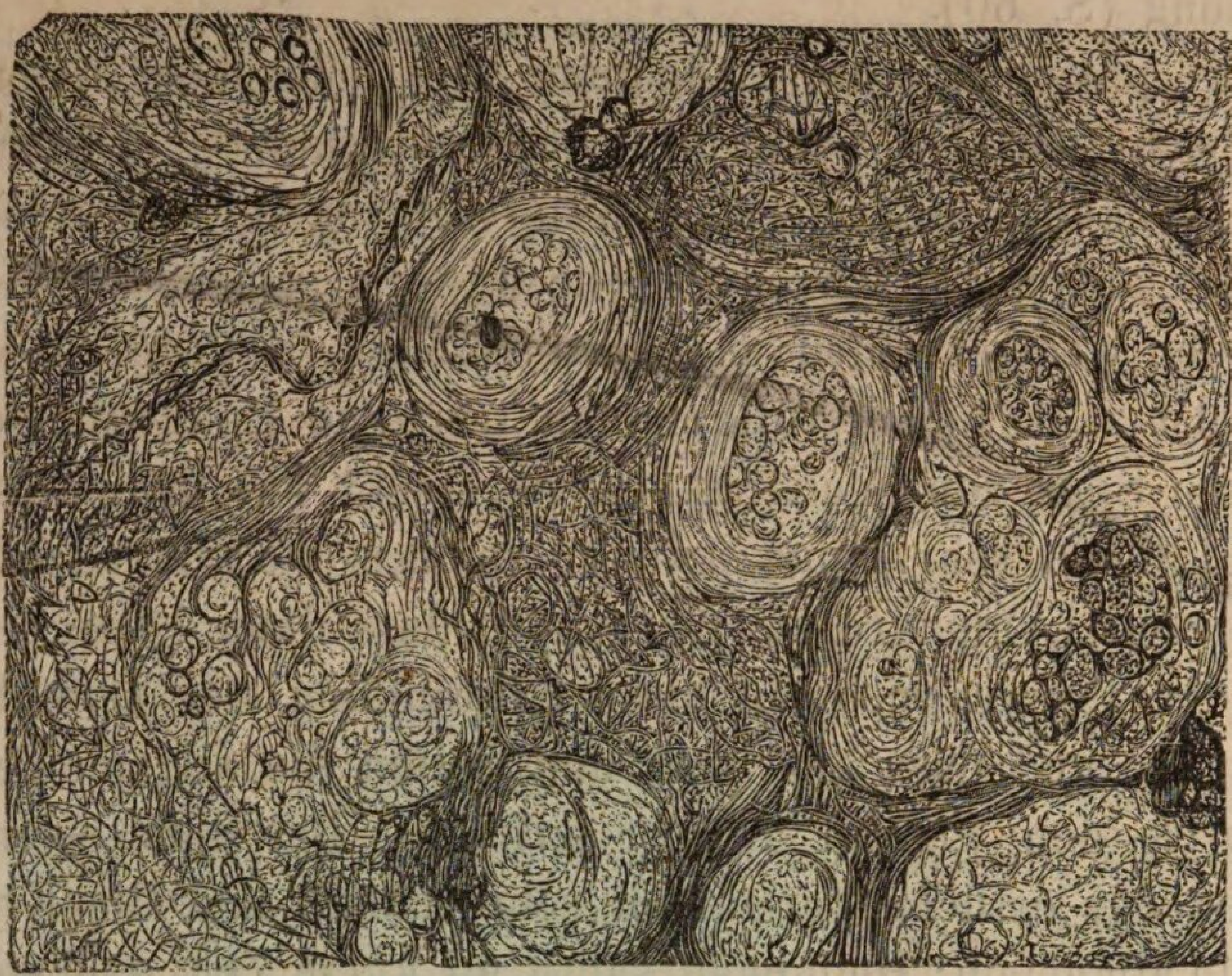
Fig. 148.



unter sich zu unterscheiden. Dies wäre ein grosser Irrthum. Sie alle unterscheiden sich durch die Heterologie ihrer Bildung von dem gewöhnlichen Epithel und der gewöhnlichen Epidermis, denn sie entstehen nicht an Oberflächen, sondern im Inneren der Organe aus dem Bindegewebe. Freilich kann es sein, dass ihre Anhäufungen dabei eine überraschende Aehnlichkeit mit bestimmten Oberhautgebilden erlangen, dass sie z. B. wie Drüsen oder Haare aussehen. Aber ein Cancroid erzeugt keine wirklichen Drüsen mit Höhlungen, sondern nur drüsenähnliche, solide Zapfen; in ihm wachsen keine wirklichen Haare, sondern haarähnliche Gebilde, die mehr kranken als gesunden Haaren entsprechen. Häufen sich diese Zapfen und Cylinder in grossen Mengen an, so entsteht dadurch eine breiige Masse von sehr bunter Zusammenordnung, in der jedoch an jedem Punkte immer wieder epidermoidale Gebilde isolirt werden können, so dass die Gesammtbildung die grösste Aehnlichkeit mit dem Atherom zeigen mag. Aber das Atherom ist eine hyperplastische Wucherung normaler Epidermis in einem erweiterten Hautsacke, das Cancroid und die Perlgeschwulst sind heteroplastishe Bildungen einer nur aus Binde-

Fig. 148. Cancroidzapfen aus einer Geschwulst der Unterlippe. Dichtgedrängte Zellenlager mit dem Character des Rete Malpighii im Umfange; in dem einen Fortsatze fettartig glänzende Kugeln, in der Mitte des grossen Zapfens eine hornig-epidermoidale, haarartige Abscheidung mit zwiebelartigen Kugeln (Perlen, globes épidermiques). Vergr. 300.

Fig. 149.



gewebe entstandener Epidermis. Hier entscheidet also die Heterotopie (error loci).

Sehr viel schwieriger ist es, zwischen den einzelnen heteroplastischen Gebilden dieser Gruppe Unterschiede zu finden; ja ich hege die Ueberzeugung, dass hier überhaupt keine scharfen Grenzen bestehen, sondern Uebergänge vorkommen. Man könnte daher leicht in Versuchung gerathen, alle diese Arten von Geschwülsten, wie es so oft vorgeschlagen ist, unter dem Collectivnamen der Krebse zusammen zu fassen. Dem wiederstreitet zunächst die praktische (klinische) Erfahrung, welche ergibt, dass die Perlgeschwulst sich nie generalisirt, das Cancroid seltener, der Krebs gewöhnlich. Sodann zeigen sich aber auch Verschiedenheiten im Bau und ich will hier in Beziehung auf den Krebs nur das hervorheben, dass man sich in neuerer Zeit immer mehr und mehr entschlossen hat, als Krebs im engeren Sinne des Wortes (Carcinoma) nur die Form zuzulassen, wo die epithelioiden Zellen in den Maschenräumen eines neugebildeten, gefässhaltigen Bindegewebs-Gerüstes (Stroma) enthalten sind.*) Der Krebs er-

Fig. 149. Durchschnitt durch ein Cancroid der Orbita. Grosse Epidermiskugeln (Perlen), zwiebelartig geschichtet, in einer dichtgedrängten Zellenmasse, die theils den Charakter der Epidermis, theils den des Rete Malpighii hat. Vergr. 150.

*) Archiv I. 96.

scheint daher nicht als blosses Gewebe, sondern als organartige Neubildung (S. 60).

Die physiologische Bedeutung der einzelnen Arten aber richtet sich zunächst nach ihrem Saftreichthum*). Die Formen, welche trockene, saftarme Massen hervorbringen, sind relativ gutartig. Diejenigen, welche saftreiche Gewebe setzen, haben immer mehr oder weniger einen malignen Habitus (S. 203). Die Perlgeschwulst z. B. liefert vollkommen trockene Epithelmassen, fast ohne eine Spur von Feuchtigkeit: sie steckt nur örtlich an. Das Cancroid bleibt sehr lange örtlich, so dass oft erst nach Jahren die nächsten Lymphdrüsen erkranken, dass dann lange Zeit wiederum der Prozess sich auf diese Erkrankung der Lymphdrüsen beschränkt, und dass erst spät und selten die allgemeine Eruption durch den ganzen Körper erfolgt. Bei dem eigentlichen Krebs ist der örtliche Verlauf oft sehr schnell und die Krankheit wird früh allgemein; Heilungen, selbst für kurze Zeit, sind so selten, dass man in Frankreich gradezu die vollkommene Unheilbarkeit des eigentlichen Krebses aufgestellt und mit Glück vertheidigt hat.

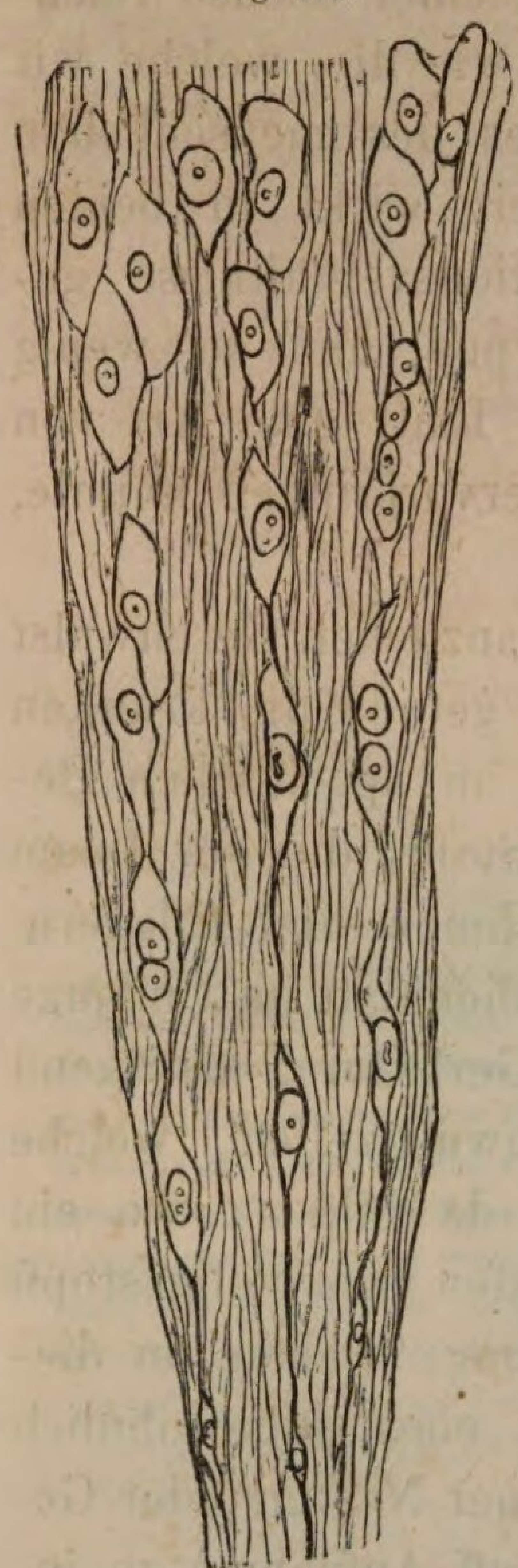
Auch unter den Bildungen, welche den gewöhnlichen Bindegewebssubstanzen analog, also scheinbar vollkommen homolog und gutartig sind, erweisen sich die saftreichen als viel mehr ansteckungsfähig als die trockenen. Die einfache Fettgeschwulst (Lipom) ist immer gutartig. Das Myxom (Schleimgeschwulst), welches immer viel Flüssigkeit mit sich führt, ist jedesmal eine verdächtige Geschwulst; in dem Maasse seines Saftreichthums recidivirt es oft.**) Die Knorpelgeschwulst (Enchondrom), welche früher als unzweifelhaft gutartige Geschwulst geschildert wurde, kommt zuweilen in weichen, mehr gallertartigen Formen vor, welche eben solche inneren Metastasen bedingen können, wie der eigentliche Krebs.***) Selbst die Bindegewebsgeschwülste (Fibrome) werden unter Umständen reicher an Zellen, vergrössern sich, ihr Zwischenbindegewebe wird saftreicher, ja in manchen Fällen schwindet die Grundsubstanz so vollständig, dass zuletzt fast nur zellige Elemente übrig bleiben. So entstehen Formen, welche meiner Ansicht nach sehr unzweckmässig fibroplastische Geschwülste genannt worden sind und viel

*) Gesammelte Abhandl. 53. Archiv XIV. 40.

**) Archiv XI. 281.

***) Archiv V. 244. Würzb. Verhandl. I. 137.

Fig. 150.



besser mit dem alten Namen der Sarkome bezeichnet werden.*) Sie sind zunächst allerdings gutartig, aber nicht selten recidiviren sie, wie die Epithelialkrebse, in loco; unter gewissen Verhältnissen recurriren sie in den Lymphdrüsen, und in manchen Fällen kommen sie in so ausgedehnten Metastasen durch den ganzen Körper vor, dass fast kein Organ davon verschont bleibt.

In der ganzen Reihe der Neubildungen, von denen jede einem normalen Gewebe mehr oder weniger vollständig entspricht, darf die Untersuchung gar nicht die Aufgabe verfolgen, zu ermitteln, ob sie einen physiologischen Typus haben oder ob sie ein specifisches Gepräge an sich tragen; schliesslich entscheidet vielmehr die Frage, ob sie an einem Orte entstehen, wo sie hingehören oder nicht, und ob sie eine Flüssigkeit in sich erzeugen, welche auf Nachbartheile gebracht, dort einen ungünstigen, contagiösen oder reizenden Einfluss ausüben kann.

Es verhält sich mit ihnen, wie mit pflanzlichen Bildungen. Die Nerven und Gefässe haben gar keinen unmittelbaren Einfluss auf ihre Entwickelung. Nur insofern haben sie Werth, als sie das Mehr oder Weniger von Zufuhr bestimmen können; aber sie sind ganz ausser Stande, die Geschwulst-Entwickelung anzuregen, hervorzubringen oder in einer directen Weise zu modificiren. Eine pathologische Geschwulst des Menschen bildet sich genau in derselben Weise, wie eine Geschwulst an einem Baume, an der Rinde, an der Oberfläche des Stammes oder des Blattes, wo ein pathologischer Reiz stattgefunden hat. Der Gallapfel, der in Folge des Stiches eines Insectes entsteht, die knolligen Anschwellungen, welche die Stellen eines Baumes zeigen, wo ein Ast abgeschnitten ist, die Umwallung, welche die Wunde eines abge-

Fig. 150. Schematische Darstellung der Sarkom-Entwickelung, wie sie bei Sarcoma mammae sehr gut zu übersehen ist. Vergr. 350.

*) Archiv I. 196 200. 224.

hauenen Baumstammes erfährt, beruhen auf einer ebenso reichlichen, oft ebenso raschen Zellenwucherung, wie die, welche wir an der Geschwulst eines wuchernden Theiles des menschlichen Leibes wahrnehmen. Der pathologische Reiz wirkt in beiden Fällen genau auf dieselbe Art; die Vegetationsverhältnisse gestalten sich vollständig nach demselben Typus, und so wenig als ein Baum an seiner Rinde oder seinem Blatt eine Art von Zellen hervorbringt, welche er sonst nicht hervorbringen könnte, so wenig thut dies der thierische Körper.

Aber wenn man die Geschichte einer pflanzlichen Geschwulst betrachtet, so wird man auch da sehen, dass gerade die kranken Stellen es sind, welche ungewöhnlich reich an specifischen Bestandtheilen werden, welche die besonderen Stoffe, die der Baum producirt, in grösserer Menge in sich aufnehmen und ablagern. Die Pflanzenzellen, welche sich an einem Eichenblatt im Umfange des Insectenstiches bilden, haben viel mehr Gerbsäure, als irgend ein anderer Theil des Baumes. Die Geschwulstzellen, welche sich in wuchernder Menge an einer Kiefer da bilden, wo ein Insect sich in den jungen Stamm eingräbt, werden ganz vollgestopft mit Harz. Die besondere Energie der Bildung, welche an diesen Stellen entwickelt wird, bedingt auch eine ungewöhnlich reiche Anhäufung von Säften. Es bedarf keiner Nerven oder Gefässe, um die Zellen zu einer vermehrten Stoff-Aufnahme zu instigiren. Es ist die eigene Action der Zellen, die Anziehung, welche sie auf die benachbarten Flüssigkeiten ausüben, vermöge deren sie die brauchbaren Stoffe an sich reissen.

Und so sind wir am Schlusse wiederum bei derselben Vergleichung angelangt, von der wir im Anfange ausgingen, bei der Vergleichung des thierischen und besonders des menschlichen Körpers mit dem pflanzlichen. Auch der Patholog gewinnt durch die Kenntniss der botanischen Vorgänge die werthvollsten Anknüpfungspuncte für das Verständniss der Krankheiten; er vor allen muss sich durch ein solches Verständniss immer mehr von der Wahrheit der cellularen Theorie überzeugen. Es besteht eine innere Uebereinstimmung in der ganzen Reihe der lebendigen Erscheinungen und gerade die niedrigsten Bildungen dienen uns oft als die Erklärungsmittel für die vollkommensten und zusammengesetztesten Theile. Denn gerade in dem Einfachen und Kleinen offenbart sich am deutlichsten das Gesetz.

BAYERISCHE STAATS-BIBLIOTHEK MUENCHEN

Inhalt.

Seite

Vorreden . III

Uebersicht der Holzschnitte X

Erstes Capitel. Die Zelle und die cellulare Theorie 1

Einleitung und Aufgabe. Bedeutung der anatomischen Entdeckungen in der Geschichte der Medicin. Geringer Einfluss der Zellentheorie auf die Pathologie. — Die Zelle als letztes wirkendes Element des lebenden Körpers. Genauere Bestimmung der Zelle. Die Pflanzenzelle: Membran, Inhalt, Kern. Die thierische Zelle: die eingekapselte (Knorpel) und die einfache. Der Zellenkern (Nucleus). Das Kernkörperchen (Nucleolus). Die Theorie der Zellenbildung aus freiem Cytoblastem. Constanz des Kerns und Bedeutung desselben für die Erhaltung der lebenden Elemente. Verschiedenartigkeit des Zelleninhalts und Bedeutung desselben für die Function der Theile. Die Zellen als vitale Einheiten. Der Körper als sociale Einrichtung. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Solidarpathologie. — Elementartheile: Fasern, Kügelchen (Elementarkörnchen). Umhüllungstheorie. Generatio aequivoca der Zellen. Das Gesetz von der continuirlichen Entwickelung (Omnis cellula e cellula). Pflanzenwachsthum. Knorpelwachsthum.

Zweites Capitel. Die physiologischen Gewebe 26

Allgemeine Classification der Gewebe. Die drei allgemein-histologischen Kategorien. Die speciellen Gewebe. Die Organe und Systeme oder Apparate. — Die Epithelialgewebe. Platten-, Cylinder- und Uebergangsepithel. Epidermis und Rete Malpighii. Nagel und Nagelkrankheiten. Linse. Pigment. Drüsenzellen. — Die Gewebe der Bindesubstanz. Die Theorien von Schwann, Henle und Reichert. Eigene Theorie. Die Fibrillen des Bindegewebes als Intercellularsubstanz. Der Knorpel (hyaliner, Faser- und Netzknorpel). Das Schleimgewebe. Das Fettgewebe. Anastomose der Elemente: saftführendes Röhren- oder Kanalsystem. — Die höheren Thiergewebe: Muskeln, Nerven, Gefässe, Blut. — Muskeln. Quergestreifte und glatte. Muskelkörperchen. Muskelatrophie. Die contractile Substanz und die Contractilität überhaupt. Cutis anserina und Arrectores pilorum. — Gefässe. Capillaren. Contractile Gefässe.

Drittes Capitel. Die pathologischen Gewebe 56

Die pathologischen Gewebe (Neoplasmen) und ihre Classification. Bedeutung der Vascularisation. Die Doctrin von den specifischen Elementen. Die physiologischen Vorbilder (Reproduction). Einfache (histologische) und zusammengesetzte (organologische) Neubildungen. Heterologie (Heterotopie, Heterochronie, Heterometrie) und Malignität. Hypertrophie und Hyperplasie. Degeneration. Prognostische Gesichtspunkte. — Das Continuitätsgesetz. Die histologische Substitution und die histologischen Aequivalente. Physiologische und pathologische Substitution. Bildung per primam aut secundam intentionem.

Seite

Viertes Capitel. Die Ernährung und ihre Wege 69

Thätigkeit der Gefässe. Verhältniss von Gefäss und Gewebe. Leber. Niere. Gehirn. Muskelhaut des Magens. Knorpel. Knochen. — Abhängigkeit der Gewebe von den Gefässen. Metastasen. Gefässterritorien (vasculäre Einheiten). — Die Ernährungsleitung in den Saftkanälen der Gewebe. Knochen. Zahn. Faserknorpel. Hornhaut Bandscheiben.

Fünftes Capitel. Weiteres über Ernährung und Saftleitung 86

Sehnen. Hornhaut. Nabelstrang. — Elastisches Gewebe. Lederhaut. — Lockeres Bindegewebe. Tunica dartos. — Bedeutung der Zellen für die Specialvertheilung der Ernährungssäfte.

Sechstes Capitel. Ernährung und Circulation 107

Arterien. Capillaren. Continuität der Gefässwand. Porosität derselben. Haemorrhagia per diapedesin. Venen. Gefässe in der Schwangerschaft. — Eigenschaften der Gefässwand: 1. Contractilität. Rhythmische Bewegung. Active oder Reizungs-Hyperämie. Ischämie. Gegenreize. 2. Elasticität und Bedeutung derselben für die Schnelligkeit und Gleichmässigkeit des Blutstromes. Erweiterung der Gefässe. 3. Permeabilität. Diffusion. Specifische Affinitäten. Verhältniss von Blutzufuhr und Ernährung. Die Drüsensecretion (Leber). Specifische Thätigkeit der Gewebselemente. — Dyskrasie. Transitorischer Character und localer Ursprung derselben. Säuferdyskrasie. Hämorrhagische Diathese. Syphilis.

Siebentes Capitel. Das Blut 129

Faserstoff. Fibrillen desselben. Vergleich mit Schleim- und Bindegewebe. Homogener Zustand. — Rothe Blutkörperchen. Kern und Inhalt derselben. Veränderungen der Gestalt. Blutkrystalle. (Hämatoidin, Hämin, Hämatokrystallin.) — Farblose Blutkörperchen. Numerisches Verhältniss. Structur. Vergleich mit Eiterkörperchen. Klebrigkeit und Agglutination derselben. Specifisches Gewicht. Crusta granulosa. Diagnose von Eiter- und farblosen Blutkörperchen.

Achtes Capitel. Blut und Lymphe 149

Wechsel und Ersatz der Blutbestandtheile. Das Fibrin. Die Lymphe und ihre Gerinnung. Das lymphatische Exsudat. Fibrinogene Substanz. Speckhautbildung. Lymphatisches Blut, Hyperinose, phlogistische Krase. Locale Fibrinbildung. Fibrintranssudation. Fibrinbildung im Blute. — Die farblosen Blutkörperchen (Lymphkörperchen). Ihre Vermehrung bei Hyperinose und Hypinose (Erysipel, Pseudoerysipel, Typhus). Leukocytose und Leukämie. Die lienale und lymphatische Leukämie. — Milz- und Lymphdrüsen als hämatopoëtische Organe. Structur der Lymphdrüsen.

Neuntes Capitel. Pyämie und Leukocytose 167

Vergleich der farblosen Blut- und Eiterkörperchen. Die physiologische Eiterresorption: die unvollständige (Inspissation, käsige Umwandlung) und die vollständige (Fettmetamorphose, milchige Umwandlung). Intravasation von Eiter. — Eiter in Lymphgefässen. Die Hemmung der Stoffe in den Lymphdrüsen. Mechanische Trennung (Filtration): Tätowirungsfarben. Chemische Trennung (Attraction): Krebs, Syphilis. Die Reizung der Lymphdrüsen und ihre Bedeutung für die Leukocytose. — Die (physiologische) digestive und puerperale Leukocytose. Die pathologische Leukocytose (Skrophulose, Typhus, Krebs, Erysipel). — Die lymphoiden Apparate: Solitäre und Peyersche Follikel des Darms. Tonsillen und Zungenfollikel. Thymus. Milz. — Völlige Zurückweisung der Pyämie als einer morphologisch nachweisbaren Dyscrasie.

Seite

Zehntes Capitel. Infection und Metastase 183

Pyämie und Phlebitis. Thrombosis. Puriforme Erweichung der Thromben. Die wahre und falsche Phlebitis. Eitercysten des Herzens. — Embolie. Bedeutung der fortgesetzten Thromben. Lungenmetastasen. Zertrümmerung der Emboli. Verschiedener Character der Metastasen. Endocarditis und capilläre Embolie. Latente Pyämie. — Inficirende Flüssigkeiten. Erkrankung der lymphatischen Apparate und der Secretionsorgane. Chemische Substanzen im Blute: Silbersalze, Arthritis, Kalkmetastasen. Diffuse Metastasen. Ichorrhämie. Pyämie als Sammelname. —

Eilftes Capitel. Entwickelung der Dyskrasien 202

Chemische und morphologische Dyskrasien. Krebs-Dyscrasie. Locale und allgemeine Contagion durch infectiöse Parenchym-Säfte. — Melanämie. Beziehung zu melanotischen Geschwülsten und Milzfärbungen. — Die rothen Blutkörperchen. Abstammung. Die melanösen Formen. Chlorose. Lähmung der respiratorischen Substanz. Toxicämie.

Zwölftes Capitel. Das peripherische Nervensystem 214

Der Nervenapparat. Seine prätendirte Einheit. — Die Nervenfasern. Peripherische Nerven: Fascikel, Primitivfaser, Perineurium und Neurilem. Axencylinder (elektrische Substanz). Markstoff (Myelin). Marklose und markhaltige Fasern. Uebergang der einen in die anderen: Hypertrophie des Opticus. Verschiedene Breite der Nervenfasern. — Die peripherischen Nervenendigungen: Pacini'sche und Tastkörperchen. Unterscheidung von Gefäss-, Nerven- und Zellenterritorien an der Haut. Riech- und Geschmacksschleimhaut. Inneres Ohr. Retina. — Die Theilung der Nervenfasern. Das elektrische Organ. Die Muskeln. Weitere Betrachtung der Nerventerritorien. — Nervenplexus mit ganglioformen Knoten. Darm. — Irrthümer der Neuropathologen. —

Dreizehntes Capitel. Rückenmark und Gehirn 240

Die nervösen Centralorgane. Graue Substanz. Pigmentirte Ganglienzellen. Verschiedenheiten der Ganglienzellen: sympathische Elemente im Rückenmark und Gehirn, motorische und sensitive Elemente. Multipolare (polyklone) Ganglienzellen. Verschiedene Bedeutung der Fortsätze der Ganglienzellen. — Das Rückenmark. Weisse und graue Substanz. Centralkanal. Gangliöse Gruppen. Weisse Stränge und Commissuren. — Die Medulla oblongata und das Gehirn. Körner- und Stäbchenschicht desselben. — Das Rückenmark des Petromyzon und die marklosen Fasern desselben. — Die Zwischensubstanz (interstitielles Gewebe). Ependyma ventriculorum. Neuroglia. Corpora amylacea.

Vierzehntes Capitel. Thätigkeit und Reizbarkeit der Elemente. Verschiedene Formen der Reizung 263

Das Leben der einzelnen Theile. Die Einheit der Neuristen. Das Bewusstsein. Die Thätigkeit der einzelnen Theile. Die Erregbarkeit (Reizbarkeit) als allgemeines Kriterium des Lebens. Begriff der Reizung. Partieller Tod, Nekrose. — Verrichtung, Ernährung und Bildung als allgemeine Formen der Lebensthätigkeit. Verschiedenheit der Reizbarkeit je nach den Thätigkeiten. — Functionelle Reizbarkeit. Nerv, Muskel, Flimmerepithel, Drüsen. Ermüdung und functionelle Restitution. Reizmittel. Specifische Beziehung derselben. Muskelirritabilität. — Nutritive Reizbarkeit. Erhaltung und Zerstörung der Elemente. Entzündung: die trübe Schwellung. Niere (Morbus Brightii) und Knorpel. Die neuropathologische Doctrin. Haut, Hornhaut. Die humoralpathologische Doctrin. Parenchymatöses Exsudat und parenchymatöse Entzündung. — Formative Reizung. Vermehrung der Kernkörperchen und Kerne durch Theilung. Vielkernige Elemente: Markzellen und Myeloidgeschwulst. Vergleich der formativen Muskelreizung mit dem Muskelwachsthum. Vermehrung (Neubildung) der

Seite

Zellen durch Theilung. Die humoral- und neuropathologischen Doctrinen. — Entzündliche Reizung als zusammengesetztes Phänomen. Die neuroparalytische Entzündung (Vagus, Trigeminus).

Fünfzehntes Capitel. Passive Vorgänge. Fettige Degeneration . . 296

Die passiven Vorgänge in ihren beiden Hauptrichtungen zur Degeneration: Nekrobiose (Erweichung und Zerfall) und Induration. — Die fettige Degeneration. Histologische Geschichte des Fettes im Thierkörper: das Fett als Gewebsbestandtheil, als transitorische Infiltration und als nekrobiotischer Stoff. — Das Fettgewebe. Polysarcie. Fettgeschwülste. Die interstitielle Fettbildung. Fettige Degeneration der Muskeln. — Die Fettinfiltration. Darm: Structur und Function der Zotten. Resorption und Retention des Chylus. Leber: intermediärer Stoffwechsel durch die Gallengänge. Fettleber. — Die Fettmetamorphose. Drüsen: Secretion des Hautschmeers und der Milch (Colostrum). Körnchenzellen und Körnchenkugeln. Entzündungskugeln. Fettmetamorphose des Lungenepithels. Gelbe Hirnerweichung. Corpus luteum des Eierstocks. Arcus senilis der Hornhaut. Morbus Brightii. Optisches Verhalten der fettig metamorphosirten Gewebe. — Muskeln: Fettmetamorphose des Herzfleisches. Fettbildung in den Muskeln bei Verkrümmungen. — Arterie: fettige Usur und Atherom. Fettiger Detritus.

Sechszehntes Capitel. Amyloide Degeneration. Verkalkung 325

Die amyloide (speckige oder wächserne) Degeneration. Verschiedene Natur der Amyloidsubstanzen: Glycogen (Leber), geschichtete Amyloidkörper (Hirn, Prostata) und eigentliche Amyloid-Entartung. Verlauf der letzteren. Beginn der Erkrankung an den feinen Arterien. Wachsleber. Knorpel. Dyscrasischer (constitutioneller) Charakter der Krankheit: functionelle Störungen. Darm. Niere: die drei Formen der Bright'schen Krankheit (amyloide Degeneration, parenchymatöse und interstitielle Nephritis). Lymphdrüsen: consecutive Anämie. Gang der Erkrankung. Beziehung zu Knochenkrankheiten und Syphilis. — Verkalkung. Unterschied von Verknöcherung. Verkalkung der Arterien, des Bindegewebes, der Knorpel. Concentrisch geschichtete Kalkkörper (Concretionen). Versteinerung: Lithopädion.

Siebzehntes Capitel. Gemischte, activ-passive Prozesse. Entzündung 348

Fettmetamorphose als Entzündungs-Ausgang. Unterschied zwischen primärer (einfacher) und secundärer (entzündlicher) Fettmetamorphose. Nieren, Muskeln. — Atheromatöser Prozess der Arterien. Atheromasie und Ossification als Folgen der Arteriosklerose. Entzündlicher Character der letzteren: Endoarteriitis chronica deformans s. nodosa. Bildung der Atheromheerde. Cholestearin-Abscheidung. Ossification. Ulceration. Analogie mit der Endocarditis. — Die Entzündung. Die vier Cardinalsymptome und deren Vorherrschen in den einzelnen Schulen. Die thermische und vasculäre Theorie, die Neuropathologen, die Exsudate. Entzündungsreiz. Functio laesa. Das Exsudat als Folge der Gewebsthätigkeit: Schleim und Fibrin. Die Entzündung als zusammengesetzter Reizungsvorgang. Parenchymatöse und exsudative (secretorische) Form.

Achtzehntes Capitel. Die normale und pathologische Neubildung. Geschichte des Knochens 371

Die Theorie der continuirlichen Entwickelung im Gegensatze zu der Blastem- und Exsudattheorie. Das Bindegewebe und seine Aequivalente als allgemeinster Keimstock der Neubildungen. Die Uebereinstimmung der embryonalen und pathologischen Neubildung. Die Zellentheilung als gewöhnlicher Anfang der Neubildungen. Endogene Bildung, Physaliden, Bruträume: Furchung. Wachsthumsähnliche und zeugungsähnliche Neubildung. Pflanzliche Analogie. — Verschiedene Richtung der Neubildung. Hyperplasie, directe und indirecte. Heteroplasie. Die pathologischen Bildungszellen: Gra-

Seite

nulation. Verschiedene Grösse und Bildungsdauer derselben. Darstellung der Knochenentwickelung als einer Musterbildung. Unterschied von Formation und Transformation. Der frische und wachsende Knochen im Gegensatze zu dem macerirten. Natur des Markgewebes. — Längenwachsthum der Röhrenknochen: Knorpelwucherung. Markbildung als Gewebstransformation: rothes, gelbes und gallertiges, normales, entzündliches und atrophisches Mark. Tela ossea, verkalkter Knorpel, osteoides Gewebe. Rachitis. Ossification des Markes. — Dickenwachsthum der Röhrenknochen. Structur und Wucherung der Periostes. Weiches Osteom der Kiefer. Callusbildung nach Fractur. Knochenterritorien: Caries, degenerative Ostitis. Knochengranulation. Knocheneiterung. Maturation des Eiters. — Die Granulation als Analogon des Knochenmarkes und als Ausgangspunkt aller heteroplastischen Entwickelung.

Neunzehntes Capitel. Die pathologische, besonders die heterologe Neubildung 411

Theorie der substitutiven Neubildung im Gegensatze zu der exsudativen. Zerstörende Natur der Neubildungen. Homologie und Heterologie (Malignität). Ulceration. Osteomalacie. Knochenmark und Eiter. Proliferation und Luxuriation. — Die Eiterung. Zwei Formen derselben: oberflächliche aus Epithel und tiefe aus Bindegewebe. Erodirende Eiterung (Haut, Schleimhaut): Eiter- und Schleimkörperchen im Verhältniss zum Epithel. Ulcerirende Eiterung. Lösende Eigenschaften des Eiters. — Zusammenhang der Destruction mit pathologischem Wachsthum und Wucherung. Uebereinstimmung des Anfanges bei Eiter, Krebs, Sarkom u. s. w. Mögliche Lebensdauer der pathologisch neugebildeten Elemente und der pathologischen Neubildungen als ganzer Theile (Geschwülste). — Zusammengesetzte Natur der grösseren Geschwulstknoten und miliarer Character der eigentlichen Heerde. Bedingungen des Wachsthums und der Recidive: Contagiosität der Neubildungen und Bedeutung der Elementar-Anastomosen. Die Cellularpathologie im Gegensatze zur Humoral- und Neuropathologie. Allgemeine Infection des Körpers. Parasitismus und Autonomie der Neubildungen.

Zwanzigstes Capitel. Form und Wesen der pathologischen Neubildungen 429

Terminologie und Classification der pathologischen Neubildungen. Die Consistenz als Eintheilungsprincip. Vergleich mit einzelnen Körpertheilen. Histologische Eintheilung. Die scheinbare Heterologie des Tuberkels, Colloids u. s. f. — Verschiedenheit von Form und Wesen: Colloid, Epitheliom, Papillargeschwulst, Tuberkel. — Die Papillargeschwülste: einfache (Condylome, Papillome) und specifische (Zottenkrebs, Blumenkohlgeschwulst). — Der Tuberkel: Infiltration und Granulation. Der entzündliche Ursprung der Tuberkel. Entstehung derselben aus Bindegewebe. Das miliare Korn und der solitäre Knoten. Die käsige Metamorphose. — Das Colloid: Myxom. Collonema Schleim- oder Gallertkrebs. — Die physiologischen Typen der heterologen Neubildungen: lymphoide Natur des Tuberkels, hämatoide des Eiters, epithelioide des Krebses, des Cancroids, der Perlgeschwulst und des Dermoids, bindegewebige des Sarkoms. Infectionsfähigkeit nach dem Saftgehalt. — Vergleich der pathologischen Neubildung bei Thieren und Pflanzen. Schluss.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

KATALOG

VON

MEDICINISCHEN WERKEN

AUS DEM VERLAGE

VON

AUGUST HIRSCHWALD

IN BERLIN,

UNTER DEN LINDEN 68 ECKE DER SCHADOW-STRASSE.



Die in diesem Kataloge enthaltenen Bücher und Zeitschriften können entweder direct oder durch jede andere Buchhandlung bezogen werden.

BERLIN, 1861.

I. BÜCHER UND ZEITSCHRIFTEN.

Albertini, Prof. H. F., Opuscula medica (I. Animadversiones super quibusdam difficilis respirationis vitiis a laesa cordis et praecordiorum structura pendentibus. II. De cortice peruviano commentationes quaedam). Edidit atque praefatus est Dr. M. H. Romberg. 8. 1828. 15 Sgr.

Anweisung zur zweckmässigen Behandlung und Rettung der Scheintodten oder durch plötzliche Zufälle verunglückter Personen, herausgegeben auf Veranlassung des königl. Ministerii der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten. 8. 1847. n. 1 Sgr.

Apotheker-Ordnung siehe Ordnung.

Archiv für klinische Chirurgie. Herausgegeb. von Geh. Med.-Rath etc. Dr. B. Langenbeck, redigirt von Prof. Dr. Th. Billroth und Docent Dr. E. Gurlt. 1. Bd. 1s u. 2s Heft. Mit 6 Taf. Abbildungen u. Holzschnitten. gr. 8. 1860, 61. n. 3 Thlr. 10 Sgr.

Archiv für Syphilis und Hautkrankheiten mit Einschluss der nicht-syphilitischen Genital-Affectionen, in Verbindung mit Herrn Dr. H. A. Hacker in Leipzig, Dr. J. Rosenbaum in Halle und Dr. Fr. A. Simon in Hamburg herausgegeben von Dr. Fr. J. Behrend. 2 Bde. Mit Abbildungen. gr. 8. 1846, 47. (Ladenpreis à Band von 3 Heften 2½ Thlr.) Herabgesetzter Preis à Bd. n. 20 Sgr.

Ascherson, Dr. P., Flora der Provinz Brandenburg, der Altmark und des Herzogthums Magdeburg. Zum Gebrauch in Schulen und auf Excursionen. Zweite Abtheilung: Special-Flora von Berlin. 8. brosch. 1859. n. 18 Sgr.

— — Dasselbe. Dritte Abtheilung: Special-Flora von Magdeburg. 8. brosch. 1859. n. 12 Sgr.

(Die erste Abth.: Taschenbuch der märkischen Flora (die Diagnosen enthaltend) ist im Druck.)

Augustin, Geh. Med.-Rath etc. Dr. F. L., Die Königl. Preuss. Medicinal-Verfassung oder: Vollständige Darstellung aller, das Medicinalwesen und die medic. Polizei in den Königl. Preuss. Staaten betreffenden Gesetze etc. 7. Bd., die Verordnungen, Einrichtungen etc. vom Jahre 1838—1842 enthaltend. 8. 1843. 2 Thlr. 26¼ Sgr.

Auswahl, neue, medicinisch-gerichtlicher Gutachten der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen. I. Lieferung, A. u. d. T.:

Zur gerichtlichen Geburtshülfe. Eine Auswahl von Entscheidungen der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, mit Genehmigung des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten, herausgegeben von Dr. Jos. Herm. Schmidt, Geh. Med.-Rath, Prof. etc. gr. 8. 1851. 1 Thlr. 12 Sgr.

— — Dasselbe II. Lieferung. A. u. d. T.:

Zur gerichtlichen Psychologie. Eine Auswahl von Entscheidungen etc. Herausg. v. Dr. K. W. Ideler, Geh. Med.-Rath, Prof. etc. gr. 8. 1854. 1 Thlr. 12 Sgr.

Bartels, Dr. A. Ch., De janis inversis ac de duplicitate generatim. 4. C. 2 tab. aen. 1830. n. 20 Sgr.

Becker, Dr. F. G., De glandulis thoracis lymphaticis atque thymo specimen pathologicum. 4. C. 3 tab. aen. 1826. 17½ Sgr.

— — De historica medicinae explicatione prolusio academica. 8. 1830. n. 7½ Sgr.

Beer, Dr. Arnold, Die Bindesubstanz der menschlichen Niere im gesunden und krankhaften Zustande. Mit 4 Tafeln. gr. 8. 1859. n. 1 Thlr. 20 Sgr.

Behncke, G. A., Apotheker, Das Staats-Examen der Pharmaceuten und die Ausbildung derselben. Ein Wort an meine Collegen der Pharmacie, besonders an die Jüngeren. gr. 8. 1851. n. 6 Sgr.

Behrend, Dr., Archiv etc. siehe Archiv.

— — Repertorium etc. siehe Repertorium.

Bellingham, Tabellar. Uebersicht, siehe Uebersicht.

Bergson, Docent Dr. J., Zur historischen Pathologie der Brachial-Neuralgien. Gratulationsschrift zur 50jährigen Jubelfeier der Königl. Friedrich Wilhelms-Universität im October 1860. gr. 4. 1860. n. 10 Sgr.

— — Recherches sur l'asthme. gr. 4. (Milano.) 1855. n. 2 Thlr.

Bericht über den Volksgesundheitszustand und die Wirksamkeit der Civilhospitäler im Russischen Kaiserreiche für das Jahr 1856. Auf Befehl des Herrn Ministers des Innern zusammengestellt vom Medicinal-Departement, nach den bei demselben eingegangenen officiellen Berichten. Lex. 8. Mit 3 lith. Abbild. und Tabellen. (St. Petersburg.) 1857. n. 2 Thlr.

— — Dasselbe für das Jahr 1857. (St. Petersburg.) 1859. n. 2 Thlr.

— — Dasselbe für das Jahr 1858. (St. Petersburg.) 1860. n. 2 Thlr.

Bernhardi, Dr. A., siehe Zeitschrift.

Bieske, Dr., Kurze Darstellung des wahren Sachverhältnisses der durch Homöopathie schnell bewirkten Heilung einer scrophulösen Augenentzündung. 8. 1833. 2½ Sgr.

Bird, Dr. F., Notizen aus dem Gebiete der psychischen Heilkunde. 8. 1835. 20 Sgr.

Bird, Dr. F., Ueber Einrichtung und Zweck der Krankenhäuser für Geisteskranke, und die ärztliche Behandlung überhaupt, wie sie hier sein muss. 8. 1835. 17½ Sgr.

Blücher, Prof. Dr. H. von, Chemische Untersuchung der Soolquellen bei Sülz im Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin, nebst einer Uebersicht der wichtigsten Gebirgsverhältnisse Mecklenburgs und Neu-Vorpommerns. Mit einer Ansicht und Charte. gr. 8. 1829. n. 1 Thlr.

Bluff, Dr. M. J., Die Leistungen und Fortschritte der Medicin in Deutschland, Band I—III., Jahrg. 1832—34. gr. 8. n. 4 Thlr. 25 Sgr.

Böhm, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. L., Der Nystagmus und dessen Heilung. Eine Monographie. Mit Holzschnitten. gr. 8. 1857. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

— — Ueber die Anwendung des blauen Doppel-Lichts auf leidende Augenpaare. 8. Mit 1 Tafel. 1858. n. 10 Sgr.

— — Die kranke Darmschleimhaut in der asiatischen Cholera mikroskopisch untersucht. 8. Mit 2 Kupfert. 1838. n. 25 Sgr.

Bornemann, J. C. F., Grossh. Meckl.-Schwer. Sanitäts-Rath etc., Beobachtung und Reflection im Gebiete der Heilkunst. 1. Heft. 12. 1843. 10 Sgr.

Brandt, Prof. Dr. J. F. und Prof. Dr. J. T. C. Ratzeburg, Medicinische Zoologie, oder getreue Darstellung und Beschreibung der in der Arzneimittellehre in Betracht kommenden Thiere in systemat. Folge. 2 Bde. (od. 13 Hfte). gr. 4. Mit 64 sauber color. Kupfertaf. 1828—1834. n. 17 Thlr. 10 Sgr.

Brandt, Prof. Dr. J. F., Dr. P. Phöbus und Prof. Dr. J. T. C. Ratzeburg, Abbildung und Beschreibung der in Deutschland wildwachsenden und in Gärten und im Freien ausdauernden Giftgewächse, nach natürlichen Familien erläutert. Erste Abtheilung (die Phanerogamen). gr. 4. Mit 49 illumin. Kupfertafeln. 1838. n. 5 Thlr. 20 Sgr.

— — — Dasselbe. Zweite Abtheilung (die Cryptogamen). gr. 4. Mit 9 color. Tafeln. 1839. n. 3 Thlr.

— — Tabellarische Uebersicht der officinellen Gewächse und der officinellen Thiere. 3 Tabellen in gr. Royal-Folio. 1830. 15 Sgr.

Brauser, H., Die Cholera-Epidemie des Jahres 1852 in Preussen. Statistische Zusammenstellung aus den Acten des Königl. Ministeriums der etc. Medicinal-Angelegenheiten. Mit einem Vorwort vom Geh. Med.-Rath Dr. Barez. gr. 8. Mit 2 Tabellen und 1 Karte. 1854. n. 18 Sgr.

Bruck, Dr. M., Das Wesen und die Behandlung der asiatischen Cholera, oder wissenschaftliche Lösung der Cholerafragen, besonders der von der Königl. Sanitäts-Commission zu Berlin aufgestellten. 8. 1841. n. 1 Thlr. 20 Sgr.

Budd, Prof. Dr. G., Die Krankheiten der Leber. Aus dem Englischen bearbeitet und mit Zusätzen versehen von Dr. E. Henoch. gr. 8. Mit 2 Steindrucktafeln. 1846. 2 Thlr.

Buek, Dr. H. W., Genera, species et synonima Candolleana alphabetico ordine disposita, seu index generalis et specialis ad A. P. de Candolle prodro-

mum systematis naturalis regni vegetabilis. Pars I. et II. 8. maj. 1840. 42. n. 4 Thlr. 20 Sgr.

Bühring, Dr. Joh. Jul., Die Heilung der Eierstock-Geschwülste. gr. 8. 1848. n. 20 Sgr.

— — Die seitliche Rückgrats-Verkrümmung in ihren physiologischen und pathologischen Bedingungen und deren Heilung. Nebst erstem Jahresbericht aus dem orthopädischen Institut zu Berlin. Lex. 8. Mit 5 lith. Tafeln. 1851. n. 25 Sgr.

— — Zur Pathologie und Therapie der Krankheiten des Hüftgelenks und ihrer Ausgänge. gr. 8. Mit 1 Steindrucktaf. 1852. n. 28 Sgr.

Bulmerincq, Dr. v., Ueber den mineralischen Magnetismus und seine ärztliche Anwendung. Mit einer Vorrede vom Prof. Dr. Heinrich Steffens. 1835. 12½ Sgr.

Burow, Docent Dr. A., Beiträge zur Physiologie und Physik des menschlichen Auges. 8. Mit 24 lithogr. Figuren. 1842. n. 1 Thlr.

Busch, Geh. Med.-Rath etc. Prof. Dr. D. W. H., Lehrbuch der Geburtskunde. Ein Leitfaden bei akademischen Vorlesungen und bei dem Studium des Faches. Fünfte vermehrte und verbesserte Auflage. Mit 11 Holzschnitten. gr. 8. 1849. 3 Thlr. 15 Sgr.

— — Atlas geburtshülflicher Abbildungen, mit Bezugnahme auf das Lehrbuch der Geburtskunde. 2te Ausgabe. 49 Steintafeln kl. 4. und Text. 1851. n. 2 Thlr. 20 Sgr.

— — Die geburtshülfliche Klinik an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin. II. & III. Bericht, gr. 8. 1851. 54. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Zeitschrift für Geburtskunde, siehe Zeitschrift.

Busch, Prof. etc. Dr. Wilh., Beobachtungen über Anatomie und Entwickelung einiger wirbellosen Seethiere. gr. 4. Mit 17 Kupfert. 1851. n. 5 Thlr.

— — Chirurgische Beobachtungen, gesammelt in der Königl. chirurgischen Universitäts-Klinik zu Berlin. gr. 8. 1854. n. 1 Thlr. 20 Sgr.

— — Lehrbuch der Chirurgie. I. Band: Allgemeine Chirurgie. Mit 135 Holzschnitten und 1 Kupfertaf. gr. Lex.-8. 1857. n. 3 Thlr.

— — Dasselbe II. Band: Specielle oder topographische Chirurgie. . Abth. Topogr. Chirurgie des Kopfes, Halses und Rückens. Imper. 8. Mit 76 Holzschnitten. 1860. n. 3 Thlr. 10 Sgr.

(Die 2te Abtheilung (Schluss des Werkes) ist im Druck.)

Caspary, R., Ueber zwei- und dreierlei Früchte einiger Schimmelpilze (Hyphomyceten). 8. Mit einer colorirten Tafel. 1855. n. 12 Sgr.

Casper, Geh. Med.-Rath etc. Prof. Dr. J. L., Practisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. Nach eigenen Erfahrungen. Dritte Auflage. 2 Bände. (Thanatologischer und Biologischer Theil.) 1860. n. 8 Thlr.

— — Atlas zum practischen Handbuch der gerichtl. Medicin. Dritte Auflage. hoch 4. 1861. n. 2 Thlr. 20 Sgr.

— — Commentationis de tempestatis vi ad valetudinem particula prima. 4. maj. 1841. 7½ Sgr.

— — Der Entwurf des neuen Strafgesetzbuchs für die Preussischen Staaten, vom ärztlichen Standpunkte erläutert. gr. 8. 1843. 10 Sgr.

Casper, Geh. Med.-Rath etc., Prof. Dr. J. L., Gerichtliche Leichenöffnungen. Erstes Hundert. Dritte vermehrte und gänzlich umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1853. 27 Sgr. (Fehlt.)

— — Dasselbe. Zweites Hundert. gr. 8. 1853. 1 Thlr. 3 Sgr.

— — Mörder-Physiognomieen. Studie aus der praktischen Psychologie nach eigenen Beobachtungen. (Separat-Abdruck aus der „Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin.") 8. 1854. n. 12 Sgr.

— — Vierteljahrsschrift f. gerichtl. Medicin, siehe Vierteljahrsschrift.

— — Wochenschrift f. Heilkunde, siehe Wochenschrift.

Cohen, Dr. H. M., Die Myodynamik des Herzens und der Blutgefässe. 8. 1859. n. 10 Sgr.

Cohn, Docent Dr. B., Klinik der embolischen Gefässkrankheiten mit besonderer Rücksicht auf die ärztliche Praxis. Mit 4 Tafeln in lithogr. Buntdruck. gr. 8. n. 3 Thlr. 20 Sgr.

Credé, Dr. C. S. F., Klinische Vorträge über Geburtshülfe. gr. 8. 1854. n. 4 Thlr. 20 Sgr.

— — Die preussischen Hebammen, ihre Stellung zum Staate und zur Geburtshülfe. gr. 8. 1855. n. 9 Sgr.

Curchod, Dr. H., Essai théorique et pratique sur la cure de raisins étudiée plus spécialement à Vevey. gr. 8. n. 20 Sgr.

Damerow, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. H., Ueber die Grundlage der Mimik und Physiognomik, als freier Beitrag zur Anthropologie und Psychiatrie (Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für Psychiatrie XVII. Bd.). gr. 8. 1860. n. 10 Sgr.

— — Zur Cretinen- und Idioten-Frage. (Separat-Abdruck aus der Allg. Zeitschrift für Psychiatrie. XV. Bd.) gr. 8. geh. n. 10 Sgr.

— — Zeitschrift für Psychiatrie, siehe Zeitschrift.

Delafond, O., Prof. an der K. Thierarzneischule in Alfort etc., Die Blutkrankheit der Schafe und die derselben ähnlichen Krankheiten, als: die Karbunkelkrankheit, die Vergiftungskrankheiten von scharfen und giftigen Pflanzen, und die enzootische Blutkrankheit in der Sologne. Aus dem Französischen bearbeitet von Dr. C. H. Hertwig, Prof. an der K. Thierarzneischule zu Berlin. gr. 8. 1844. 22½ Sgr.

Dieffenbach, Prof. Dr. J. F., Der Aether gegen den Schmerz. 8. 1847. n. 25 Sgr.

— — Anleitung zur Krankenwartung. gr. 12. 1833. 20 Sgr.

— — Vorträge in der chirurgischen Klinik der Königl. Charité zu Berlin. Herausgegeb. von Dr. C. Th. Meier. 2 Liefgen. gr. 4. 1840. 2 Thlr. 7½ Sgr.

(— —) La chirurgie de Mr. Dieffenbach par Charles Philipps. I^re partie. gr. 8. av. 4 planches. 1840. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Disse, Dr. J. A., die Skrofelkrankheit, nach ihrem Wesen und einer darauf gegründeten bewährten Heilmethode. 8. 1840. 15 Sgr.

Dubois, E. Fr., Ueber das Wesen und die gründliche Heilung der Hypochondrie und Hysteri Herausgegeben von K. W. Ideler. gr. 8. 1840. 2 Thlr.

Edict, betreffend die Einführung einer neu revidirten Taxe für die Medicinal-Personen, vom 21. Juni 1815. 4. n. 2½ Sgr.

Eitner, Med.-Rath etc. Dr., Neue Armen-Pharmakopoe zum Gebrauch in der Lazareth- und Armen-Praxis, in Gefangenen-, Waisen- u. ähnl. Anstalten. 1856. kl. 8. n. 8 Sgr.

Entwurf der Grundsätze einer neuen Medicinal-Ordnung, der General-Versammlung der Berliner Aerzte und Wundärzte vorgelegt von der dazu ernannten Kommission. gr. 8. 1849. n. 5 Sgr.

Erdmann, Prof. Dr., Ueber die Fortschritte der Naturwissenschaften unter der Regierung Sr. Majestät des Königs Friedrich Wilhelm IV. und ihren Einfluss auf die Industrie, Künste und Wissenschaften. Festrede. gr. 8. 1856. n. 4 Sgr.

— — **und Prof. Dr. C. H. Hertwig**, Thierärztliche Receptirkunst und Pharmakopoe nebst einer Sammlung bewährter Heilformeln. 1856. 8. n. 1 Thlr.

Eschricht, Prof. Dr. D. F., Anatomische Untersuchungen über die Clione Borealis. 4. Mit 3 Kupfert. 1838. n. 25 Sgr.

— — Das physische Leben, in populären Vorträgen dargestellt. Mit 208 in den Text gedruckten Abbildungen. Zweite Ausgabe. gr. 8. 1857. Elegant gebunden 2 Thlr. 7½ Sgr.

— — Wie lernen Kinder sprechen? Ein Vortrag, gehalten im wissenschaftlichen Vereine zu Berlin am 29. Jan. 1853. 12. 1853. 7½ Sgr.

Eulenburg, San.-Rath Dr. M., Die schwedische Heil-Gymnastik. Versuch einer wissenschaftlichen Begründung derselben. gr. 8. 1853. n. 20 Sgr.

— — Mittheilungen aus dem Gebiete der schwedischen Heilgymnastik. 8. 1854. n. 6 Sgr.

— — Die Heilung der chronischen Unterleibsbeschwerden durch schwedische Heilgymnastik auf Wissenschaft und Erfahrung begründet. Mit Holzschnitten. gr. 8. 1856. n. 25 Sgr.

— — Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Orthopädie und schwedischen Heilgymnastik. gr. 8. Mit Holzschnitten. 1860. n. 12 Sgr.

Flemming, Geh. Med.-Rath etc., Dr. C. F., Pathologie und Therapie der Psychosen. Nebst Anhang: Ueber das gerichtsärztliche Verfahren bei Erforschung krankhafter Seelenzustände. gr. 8. 1859. n. 3 Thlr.

Frank, Ph., De contractura et ancylosi articulationis genu et coxae iisdemque B. Langenbeckii methodo violenta extensione sanandis. 4. cum 1 tab. 1853. n. 9 Sgr.

Fränkel, Dr. L., Handwörterbuch der Frauenkrankheiten mit Einschluss der Geburtsstörungen. Nach den berühmtesten Gynäkologen Deutschlands, Frankreichs und Englands. gr. 8. 1839. 3 Thlr. 10 Sgr.

Friedberg, Dr. E., Diagnostik der Kinderkrankheiten mit besonderer Rücksicht auf pathologische Anatomie. Nach den besten Quellen bearbeitet. gr. 8. 1845. 1 Thlr. 7½ Sgr.

Fritze, Dr. E., Miniatur-Armamentarium, oder Abbildungen der wichtigsten akiurgischen Instrumente. Mit einer Vorrede vom Geh. Rath etc. Prof. Dr. Dieffenbach. Zweite verbesserte Aufl. 12. 20 Tafeln und Text. 1843. n. 1 Thlr.

— — Miniatur-Abbildungen der wichtigsten akiurgischen Operationen. Mit einem erklärenden Texte versehen. Eingeführt vom Prof. Dr. Dieffenbach. 12. 1838. n. 2 Thlr. 15 Sgr. (Fehlt.)

— — **und Dr. O. F. G. Reich**, Die plastische Chirurgie in ihrem weitesten Umfange dargestellt und durch Abbildungen erläutert. Mit 48 grösstentheils colorirten Kupfertaf. 4. cartonnirt. 1845. n. 12 Thlr.

Fuchs, Physikus Dr. C. F., Medicinische Geographie. Mit 11 lithographirten Tafeln. Lex. 8. 1853. 1 Thlr. 18 Sgr.

Fürstenberg, Dr. M., Die Fettgeschwülste und ihre Metamorphose. Aus dem „Magazin für Thierheilkunde" besonders abgedruckt. 8. 1851. n. 15 Sgr.

Gedike, Med.-Rath Dr. C. E., Handbuch der Krankenwartung. Zum Gebrauch für die Krankenwart-Schule der K. Berliner Charité-Heilanstalt, so wie zum Selbstunterricht. Dritte gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. 8. 1854. 22½ Sgr.

Gerlach, A. C., Director d. K. Thierarzneischule zu Hannover, Lehrbuch der allgemeinen Therapie für Thierärzte. gr. 8. 1853. n. 2 Thlr. 24 Sgr.

— — Krätze und Räude. Entomologisch und klinisch bearbeitet. Mit 6 Taf. Lex. 8. 1857. n. 1 Thlr. 25 Sgr.

— — Die Gewährleistung für verkaufte Hausthiere. Technisch beleuchtet zu Gesetzentwürfen. gr. 8. 12 Sgr.

— — Die Flechte des Rindes. (Separat-Abdruck aus dem Magazin für Thierheilkunde.) gr. 8. Mit 1 Taf. 1857. n. 10 Sgr.

— — Die Seelenthätigkeit der Thiere an sich und im Vergleich zu denen der Menschen. Ein Vortrag. 8. 1859. n. 8 Sgr.

— — Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im Preussischen Staate. Mit Bewilligung Sr. Excellenz des Herrn Staatsministers v. Raumer aus den Veterinär-Sanitäts-Berichten der königlichen Regierungen zusammengestellt. 5. & 6. Jahrg gr. 8. 1858. 1859. à n. 25 Sgr.
Fortsetzung siehe Hertwig.

— — **und Leisering**, Mittheilungen, siehe Mittheilungen.

Giese, Dr., Situs oder die Lage der Eingeweide der Pferde. Zur Vorbereitung für das thierärztliche Staats-Examen. 12. 1859. n. 10 Sgr.

Gobbin, Dr. C., Joh. Christ. Rademacher's Erfahrungsheillehre und die Anhänger der reinen Empirie. Eine kritische Denkschrift. Separat-Abdruck aus der Zeitschrift für Erfahrungsheilkunst." gr. 8. 1852. n. 20 Sgr.

Goeden, Med.-Rath Dr. A., Die Carbonisation des Blutes als Heilmittel. gr. 8. 1853. n. 12 Sgr.

Golds, Dr. L., Repetitorium der medicinischen und operativen Chirurgie, ein klinisches Hülfsbuch nach den Handbüchern und mündlichen Vorträgen von Che-

lius, Dieffenbach, Dupuytren, v. Gräfe, Kluge, Rust, Schönlein, v. Walther, Cooper, Blasius, Grossheim etc. gr. 12. 1834. 2 Thlr. 20 Sgr.

Grandidier, Dr. C., Bad Nenndorf, physikalisch-chemisch und medicinisch dargestellt. gr. 8. 1851. n. 15 Sgr.

Graevell, Dr. F., Notizen für praktische Aerzte über die neuesten Beobachtungen in der Medicin, mit besonderer Berücksichtigung der Krankheitsbehandlung. I.—IX. Band. Lex. 8. 1848—57. à n. 5 Thlr. 20 Sgr.

Graevell's Notizen für praktische Aerzte etc., herausgegeben von Dr. H. Helfft. Neue Folge. I. Band (das Jahr 1857). II. Band (das Jahr 1858). III. Bd. (das Jahr 1859). Lex. 8. 1858—60. à n. 5 Thlr. 20 Sgr.
(Jährlich erscheint ein Band in 3 Abtheilungen.)

Graevell, Dr. F., Zwölf Gebote der Medicinal-Reform. (Besonderer Abdruck aus Graevell's Notizen für prakt. Aerzte. I.) 8. 1848. 3 Sgr.

— — Die medicinischen Zustände der Gegenwart und das Mittel ihrer Hülfe, ein Wort an die Aerzte und Studirenden der Medicin. gr. 8. 1849. 15 Sgr.

— — **und Dr. M. B. Lessing**, Entwurf einer Wahlordnung für den Behufs der Reform der Medicinal-Verfassung beantragten Congress der preussischen Aerzte und Wundärzte. Dem Ministerium der Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten überreicht. gr. 8. 1848. 4 Sgr.

Gruber, Dr. A. G., Untersuchungen über die Atmosphäre des menschlichen Körpers. gr. 8. (St. Petersburg.) 1841. n. 15 Sgr.

Guislain, Jos., Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. Deutsch mitgetheilt von Dr. H. Laehr. Mit 6 Tafeln lithograph. Abbildungen. gr. 8. 1854. 3 Thlr. 24 Sgr.

Gurlt, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. E. F., Lehrbuch der vergleichenden Physiologie der Haus-Säugethiere. Zweite vermehrte Auflage. 8. Mit 3 Kupfert. 1847. 2 Thlr. 15 Sgr.

— — Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Säugethiere. Vierte Auflage. gr. 8. n. 4 Thlr. 15 Sgr.

— — Handatlas zu dem Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Säugethiere. n. 5 Thlr.

— — Anatomie der Haus-Vögel. Mit 5 lith. Tafeln. (Besonderer Abdruck aus dem „Magazin für Thierheilkunde.") 8. 1848. 27 Sgr.

— — Verzeichniss der Thierärzte Preussens. (Besonderer Abdruck aus dem „Magazin für Thierheilkunde.") 8. 1849. n. 2½ Sgr.

— — **und Prof. Dr. C. H. Hertwig**, Untersuchungen über die Haut des Menschen und der Haus-Säugethiere, und über die Krätz- oder Räudemilben. Zweite vermehrte Auflage der im Magazin für die gesammte Thierheilkunde, Jahrgang 1835, abgedruckten Abhandlungen. gr. 8. Mit 2 Kupfert. 1844. 26¼ Sgr.

— — **und Prof. Dr. C. H. Hertwig**, Magazin für Thierheilkunde, siehe Magazin.

Gurlt, E., De ossium mutationibus rhachitide effectis. Dissertatio inaugur. 4. C. 1 tab. 1848. 15 Sgr.

Haase, Dr. C. A., Das Stottern, oder Darstellung und Beleuchtung der wichtigsten Ansichten über Wesen, Ursache und Heilung desselben, nebst Abhandlung des Hieronymus Mercurialis „De Balbutie". Für Pädagogen und Mediciner. gr. 8. 1846. n. 20 Sgr.

Hahnemann, Dr. S., Sendschreiben über die Heilung der Cholera und Sicherung vor Ansteckung am Krankenbett. 8. 1831. 3¾ Sgr.

Häser, Prof. Dr. H., Die menschliche Stimme, ihre Organe, Ausbildung, Pflege und Erhaltung. Für Sänger, Lehrer und Freunde des Gesanges. 8. Mit 2 Tafeln lithograph. Abbildungen. 1839. 17½ Sgr.

Haupt, W., Ober-Thierarzt in Moskau, Ueber einige Seuchenkrankheiten der Hausthiere in Sibirien und im südlichen europäischen Russland, namentlich über die (auch bei Menschen vorkommende) Beulenseuche, die Rinderpest und das bösartige Fieber. Mit einem Vorworte vom Prof. Dr. E. F. Gurlt. gr. 8. 1845. 1 Thlr. 25 Sgr.

Hebammenbuch, Preussisches: I. Theil: Lehrbuch der Geburtskunde für die Hebammen in den Königl. Preussischen Staaten. Mit 29 Tafeln Abbild. 2te Aufl. gr. 8. 1850. Baarpreis n. 2 Thlr. 7½ Sgr.

(Gekrönte Preisschrift des Geh. Med.-Raths Prof. Dr. J. H. Schmidt.)

— — II. Theil: Fragebuch der Geburtskunde für die Hebammen in den Königl. Preuss. Staaten. Mit einem klin. Anhange. 2te Aufl. gr. 8. 1850. Baarpreis n. 22½ Sgr.

(Von demselben Verfasser.)

Hebammen-Tagebuch. Fol. Baarpreis n. 20 Sgr.

Heidenhain, Dr. H., Das Fieber an sich und das typhöse Fieber, physiologische, pathologische und therapeutische Untersuch. gr. 8. 1845. 1 Thlr. 25 Sgr.

Heidenhain, Dr. R., Physiologische Studien. Mit 3 lithograph. Tafeln. gr. 8. 1856. n. 1 Thlr.

Helfft, Dr. H., Krampf und Lähmung der Kehlkopfs-Muskeln und die dadurch bedingten Krankheiten. gr. 8. 1852. n. 16 Sgr.

— — Handbuch der Balneotherapie. Praktischer Leitfaden bei Verordnung der Mineral-Quellen, Molken, Seebader, klimatischen Kurorte etc. Vierte umgearbeitete und vermehrte Auflage. Mit einer Heilquellen-Karte von Kiepert. gr. 8. 1859. n. 3 Thlr. 10 Sgr.

— — Balneo-Diätetik. Verhaltungsregeln beim Gebrauch der Mineralwasser, Molken, Trauben, Seebäder, sowie während des Aufenthaltes an klimatischen Kurorten. 8. elegant gebunden. n. 1 Thlr.

— — Notizen, siehe Graevell's Notizen.

Hellmuth, Dr. F. A., Tabellarische Uebersicht der speciellen Osteologie des Menschen. 1 Tabelle. Royal-Folio. 1840. 10 Sgr.

Hendriksz, Dr. Wybr., Descriptio historica atque critica variarum uteri prolapsum curandi methodorum. Adjectis 3 tabulis aeneis. 4. 1838. n. 25 Sgr.

Henle, Prof. Dr., Pathologische Untersuchungen. 8. 1840. 1 Thlr. 10 Sgr.

Henle, Prof. Dr., De membrana pupillari aliisque oculi membranis pellucentibus. C. tab. lith. 4. (Bonnae.) 1832. n. 20 Sgr.

— — Ueber Narcine, eine neue Gattung elektrischer Rochen. Mit 4 Steintafeln. 4. 1834. n. 25 Sgr.

— — Symbolae ad anatomiam villorum intestinalium, inprimis eorum epithelii et vasorum lacteorum. Acc. tab. lith. 4. 1837. n. 15 Sgr.

Henoch, Dr. Ed., Klinik der Unterleibs-Krankheiten. Zweite veränderte Auflage. 3 Bände. gr. 8. 1855—58. n. 6 Thlr.

Hertwig, Prof. Dr. C. H., Praktisches Handbuch der Chirurgie für Thierärzte. Zweite verbesserte Auflage. gr. 8. 1859. n. 4 Thlr. 10 Sgr.

— — Taschenbuch der gesammten Pferdekunde. Für jeden Besitzer und Liebhaber von Pferden. Zweite umgearbeitete Auflage. Mit 9 Tafeln Abbildungen. 8. cart. 1857. n. 1 Thlr. 25 Sgr.

— — Die Krankheiten der Hunde und deren Heilung. 8. 1853. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im Preussischen Staate. Mit Bewilligung des Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten, aus den Veterinär-Sanitäts-Berichten der königlichen Regierungen zusammengestellt. 7r Jahrg. (Bericht 1858/59.) gr. 8. 1860. n. 25 Sgr.

Herzog, Med.-Rath, Dr., Die Körperverletzungen, aus dem Gesichtspunkte der Preussischen Gesetze für Gerichtsärzte und Richter beleuchtet. gr. 8. 1850. n. 12 Sgr.

Hildebrand, Dr. F., Anatomische Untersuchungen über die Stämme der Begoniaceen. Mit 8 Tafeln. gr. 4. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

Hildesheim, Stabsarzt Dr. W., Die Normal-Diät. Physiologisch-chemischer Versuch zur Ermittelung des normalen Nahrungsbedürfnisses der Menschen, behufs Aufstellung einer Normal-Diät, mit besonderer Rücksicht auf das Diät-Regulativ des neuen Reglements für die Friedens-Garnison-Lazarethe und die Natural-Verpflegung der Soldaten, sowie auf die Verpflegung der Armen. Imper. 8. 1856. n. 1 Thlr.

Himly, Hofrath, Director etc. Prof. Dr. K., Die Krankheiten und Missbildungen des menschlichen Auges und deren Heilung. Nach den hinterlassenen Papieren desselben herausgegeben und mit Zusätzen versehen von Prof. Dr. E. A. W. Himly. 2 Bde. kl. 4. Mit dem Bildnisse des Verfassers und 5 Taf. Abbild. 1843. (8½ Thlr.) Herabges. Preis n. 2 Thlr. 20 Sgr.

Hochhauser, Dr., Welche Lebensweise hat der Hämorrhoidalkranke zu führen, wenn er dem Uebel nicht unterliegen will? Treuer Rath eines von dieser Krankheit genesenen Mannes an seine leidenden Mitmenschen. Zweite Auflage. 8. 1841. 3¾ Sgr.

Hoffert, J. H., Ansichten eines Wundarztes erster Classe über des Herrn Geheim-Rath Dr. J. H. Schmidt Reform der Medicinal-Verfassung Preussens. gr. 8. 1847. n. 12 Sgr.

Hoffmann, Dr. A., Die unvollkommene Fussgeburt, eine praktische geburtshülfliche Abhandlung. 8. 1829. 10 Sgr.

Hoffmeister, Brigade-Rossarzt, Lehrer etc., Kritische Beleuchtung des Miles'schen Hufbeschlags und Vergleichung desselben mit dem deutschen. (Sep.-Abdruck a. d. „Magazin für Thierheilkunde".) 1853. n. 6 Sgr.

Holtze, Dr. E. G. F., De arteriarum ligatura, acced. 9 tab. lith. 4. 1827. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Hoppe, Prof., Dr. F., Anleitung zur pathologisch-chemischen Analyse, für Aerzte und Studirende. Mit 20 Abbild. 8. 1858. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

Hoppe, Dr. J., Classification der chirurgischen Krankheiten. Zum Gebrauch für seine Zuhörer entworfen. 1 Tab. Royal-Fol. n. 6 Sgr.

Horn, Geh. Med.-Rath, Dr. W., Das Preussische Medicinalwesen. Aus amtlichen Quellen dargestellt. 2 Bände. Lex. 8. 1857, 58. n. 5 Thlr. 10 Sgr.

— — Das preussische Veterinär-Medicinalwesen. Aus amtlichen Quellen. Lex. 8. 1858. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Ideler, K. W., Zur gerichtl. Psychologie, siehe Auswahl medic. ger. Gutachten.

Jochmann, Dr. P. A., Beobachtungen über die Körperwärme in chronischen fieberhaften Krankheiten. Mit 2 lith. Taf. gr. 8. 1853. n. 20 Sgr.

Journal für Pharmacodynamik, Toxicologie und Therapie in physiologischer, klinischer und forensischer Beziehung. Im Verein mit mehreren Gelehrten herausgegeben von Dr. W. Reil. I. Bd. (4 Hefte.) gr. 8. 1856 u. 1857. n. 3 Thlr.

Itzigsohn, Dr. H., Verzeichniss der in der Mark Brandenburg gesammelten Laubmoose, nebst einigen Bemerkungen über die Spermatozoen der phanerogamischen Gewächse. gr. 8. 1847. 6 Sgr.

Jüngken, Prof. etc. Dr. J. C., Ueber die Anwendung des Chloroforms bei Augen-Operationen. Ein Sendschreiben. gr. 8. 1850. n. 5 Sgr.

Iwersen, Dr. Th. J., Enchiridion der Geburtskunde. Mit Einschluss der pathischen Vorgänge im Wochenbette und der Säuglingsperiode. Zur Repetition und Vorbereitung für die Staatsprüfung. Mit 2 Taf. Abbildungen. gr. 8. 1845. 1 Thlr. 7½ Sgr.

Kalisch, Dr. M., Zur Lösung der Ansteckungs- und Heilbarkeitsfrage der Cholera. 8. 1831. n. 7½ Sgr.

— — siehe auch: Material. zu e. Med.-Verfassung. — Reveillé Lebenskunst.

Katalog chemischer, pharmaceutischer, physikalischer, meteorologischer Apparate, Instrumente, Geräthschaften etc. etc. von Warmbrunn, Quilitz & Co., Hoflieferanten in Berlin. 2 Theile. Imper. 8. Mit vielen Holzschnitten. 1860. n. 25 Sgr.

Keil, F., Das Schielen und dessen Heilung nach Dieffenbachs Erfindung. Mit einer Vorrede des Herrn Ober-Med.-Raths Prof. Dr. Strempel in Rostock. 2te verbesserte Aufl. 8. 1841. n. 10 Sgr.

Kleinert, Dr., Uebersicht der Durchmesser und Verhältnisse des weiblichen Beckens, des Kindes, so wie der regelmässigen und regelwidrigen Kindeslagen. Tabelle in Royal-Folio. 1837. n. 10 Sgr.

Kluge, Geh. Med.-Rath Dr. C.; Classification der chirurgischen Krankheiten nach ihrem Wesen. Tabelle in Royal-Folio. 1826. 7½ Sgr.

— — 1) Apparatus deligationis. — 2) Regulativ für die Anfertigung der einfachen chirurgischen Verbände. 2 Tab. in gr. Fol. 2. Aufl. 1831. Zusammen 7½ Sgr.

Kramer, Sanitätsrath Dr. W., Die Ohrenheilkunde in den Jahren 1851—1855. Ein Nachtrag zu der Erkenntniss und Heilung der Ohrenkrankheiten. gr. 8. 1856. n. 20 Sgr.

Kranken- und Geschäfts-Journal für praktische Aerzte. Fol. Zweite Auflage. cart. n. 1 Thlr. 5 Sgr.

Krappe, Dr. L., Die nervösen Erkrankungen der Frauenzimmer. Ein Beitrag zur Lehre von den Krankheiten des weiblichen Geschlechts. 8. 1851. n. 15 Sgr.

— — Grundriss einer Diätetik für das weibliche Geschlecht. Ein Lehrbuch für Frauen gebildeter Stände. 8. 1852. n. 20 Sgr.

Krauss, Dr. G., Dr. Jules Guérin's und Dr. Bouvier's von der Pariser „Academie des Sciences“ mit dem grossen chirurgischen Preise gekrönte Werke über Orthopädie, in ihren Ergebnissen betrachtet. 8. 1839. 10 Sgr.

Krebs, Dr. G., De Afrorum veneno sagittario. 4. Mit 1 Tafel. 1832. 10 Sgr.

Kreyser, Dr. E., Die Behandlung der Syphilis durch die Kaltwasser-Heilmethode und die antiperiodische Behandlung der Chorea St. Viti und deren Heilung. gr. 8. 1857. 6 Sgr.

Krüger, Dr. M. S., Synchronistische Tabellen zur Geschichte der Medicin. Ein Leitfaden zu akademischen Vorlesungen, so wie zum Privatgebrauche. 4. 1840. 17½ Sgr.

Langenbeck, Prof. Dr. B. R. C., Commentatio de contractura et ancylosi genu nova methodo violentae extensionis ope sanandis. gr. 4. 1850. n. 10 Sgr.

Langgaard, Dr. O. M. E., Ueber die Behandlung der Nabelbrüche durch Bandagen und über ein neues, rationell construirtes und erfahrungsmässig erprobtes Bruchband für Nabel- und Bauchbrüche. Nebst einem Anhang über Leisten- und Schenkelbruch-Bandagen. gr. 8. Mit 4 Tafeln Abbildungen. 1861. n. 16 Sgr.

La Pierre, Dr. Ch., Die Inunctions-Kur. Nach eigenen Beobachtungen. 8. 1860. n. 8 Sgr.

Lehmann, Dr. E. A., De morborum febrilium diagnosi. Tentamen nosologicum. 4. 1833. n. 15 Sgr.

Lehrbuch der Geburtskunde für die Hebammen, siehe Hebammenbuch.

Lessing, Dr. M. B., Die Erkenntniss und Heilung der Geschwüre. 3te verbesserte und vermehrte Auflage. Quer-Folio. 1843. n. 1 Thlr.

Lessing, Dr. M. B., Handbuch der Geschichte der Medicin. Nach den Quellen bearbeitet. I. Band. gr. 8. 1838. 2 Thlr. 22½ Sgr.

— — Ueber die Unsicherheit der Erkenntniss des erloschenen Lebens. Nebst Vorschlägen zur Abhülfe eines dringenden Bedürfnisses für Staat und Familie. 8. 1836. 17½ Sgr.

Leubuscher, Prof. Dr. R., Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten. Für Aerzte und Studirende. gr. 8. 1854. n. 2 Thlr. 15 Sgr.

Lichtenstein, H. und W. Peters, Ueber neue merkwürdige Säugethiere des königlichen zoologischen Museums. gr. 4. Mit 3 color. Tafeln. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Lichtenstein, Dr. Ed., Neuer Beitrag zur Cholera. Aetiologisches und Therapeutisches. 8. 1860. n. 10 Sgr.

Linderer, J., Die Erhaltung der eigenen Zähne in ihrem gesunden und kranken Zustande. 8. 1842. n. 10 Sgr.

Löffler, Ob.-St.-Arzt etc. Dr. F., Grundsätze und Regeln für die Behandlung der Schusswunden im Kriege. Ein Beitrag zur Kriegsbereitschaft. Zwei Abthlgen. (1. Auf dem Schlachtfelde. 2. Im Feldlazareth.) gr. 8. 1859. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Die deutsche Medicin. Vortrag zur Feier des 54. Stiftungstages des Königl. medicinisch-chirurgischen Friedrich-Wilhelms-Instituts am 2. August 1848 gehalten. gr. 8. 1848. n. 5 Sgr.

— — siehe auch: Zeitschrift für Erfahrungsheilkunst.

Lövenstein, Dr. J. S., De prosodia medica, sive de recta verborum in medicina usitatorum pronunciatione. 8. 1828. 10 Sgr.

Löwenhardt, Dr. S. E., Untersuchungen im Gebiete der gerichtlichen Arzneiwissenschaft, für Aerzte und Criminalisten. I. Band. gr. 8. 1848. n. 1 Thlr. 25 Sgr.

Magazin für die gesammte Thierheilkunde, herausgegeben von den Professoren Dr. Gurlt und Dr. Hertwig. Jahrgänge I—XXVII., à 4 Hefte mit Tafeln. gr. 8. 1835—61. à Jahrgang n. 2 Thlr. 20 Sgr.

(Von den ersteren Jahrgängen fehlen einzelne Hefte.)

Magnus, Dr. A., Ueber das Flusswasser und die Cloaken grösserer Städte. In medicinisch-polizeilicher Hinsicht. 8. 1841. n. 10 Sgr.

Maizier, Dr. C. G., De partu post matris mortem spontaneo. 8. 1835. n. 10 Sgr.

Mandt, Geh.-Rath Dr. M. W., Praktische Darstellung der wichtigsten ansteckenden Epidemien und Epizootien in ihrer Bedeutung für die medicinische Polizei. 8. 1828. 2 Thlr.

Martin, Prof. Dr. E., Ueber die Transfusion bei Blutungen Neuentbundener. Mit einer lithogr. Tafel. gr. 8. 1859. n. 20 Sgr.

Materialien zu einer neuen Medicinal-Verfassung Preussens. Aus den Acten des Ministeriums herausgegeben von Dr. M. Kalisch. I. Heft: Der ärztliche Congress. gr. 8. 1849. 15 Sgr.

— — II. Heft: Dringliche Reform-Gesuche. gr. 8. 1849. n. 12 Sgr.

Mauch, Dr. W. J. T., Die asthmatischen Krankheiten der Kinder. Eine Monographie. Erster Theil: Vom Verhältnisse der Thymus beim Asthma. gr. 8. 1853. n. 1 Thlr.

Mecklenburg, Kreis-Physikus Dr., Was vermag die Sanitäts-Polizei gegen die Cholera? 8. 1854. n. 7½ Sgr.

— — **und Apotheker Dr. J. F. Simon,** Grundzüge der Chemie in Tabellen-Form. Zunächst als Repetitorium für angehende Aerzte und Pharmaceuten. gr. 4. 1835. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Medicinal-Edict, Königlich Preussisches und Churfürstlich Brandenburgisches allgemeines und neugeschärftes, auf Sr. Majestät allergnädigsten Befehl herausgegeben von Dero Ober-Collegio-Medico. 4. 1725. n. 12 Sgr.

Medicinal-Kalender für den Preussischen Staat auf das Jahr 1861. Mit Genehmigung Sr. Excellenz des Herrn Ministers der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten und mit Benutzung der Ministerial-Acten. 8. geb. 1 Thlr. Mit Schreibpapier durchsch. 1 Thlr. 5 Sgr.

(Erscheint seit 1850 alljährlich.)

Mettenheimer, Dr. C., Disquisitiones anatomico-comparativae de membro piscium pectorali institutae in museo regio Berolinensi. Cum 2 tab. gr. 4. 1847. n. 1 Thlr.

Meyer, Dr. G. H., Anatomische Beschreibung des Bauchfells des Menschen. Mit einem Anhang über das Verhalten des Bauchfells bei Brüchen. 8. Mit 3 lith. Tafeln. 1839. n. 10 Sgr.

Meyer, Dr. Mor., Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. Zweite gänzlich umgearbeitete und vermehrte Auflage. 8. Mit Holzschnitten. 1861. n. 2 Thlr.

Michaelis, Dr., C. F. von Gräfe in seinem dreissigjährigen Wirken für Staat und Wissenschaft. gr. 8. 1840. n. 12½ Sgr.

Michels, Dr. L., Bad Kreuznach. Mittheilungen für Aerzte und Brunnengäste. 8. brosch. 1859. n. 10 Sgr.

Militärärztliche Zeitung, Preussische, Herausgegeben v. General-Arzt Dr. Löffler und Ob.-St.-Arzt Dr. Abel. 1. Jahrg. 1860. gr. 4. n. 2 Thlr. II. Jahrg. 1861. (Monatlich 2 Nummern) gr. 4. n. 3 Thlr.

Ministerium, Das, der Medicinal-Angelegenheiten gegenüber dem ärztlichen Publikum. 8. 1849. 1½ Sgr.

Mitscherlich, Dr. A., Der Cacao und die Chocolade. Mit 4 Kupfertafeln und 4 Holzschnitten. gr. 8. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Mittheilungen aus der thierärztlichen Praxis im Preussischen Staate. Zusammengestellt von Gerlach und Leisering. I.—IV. Jahrg. 8. 1854—57. n. 2 Thlr. 18 Sgr.

Fortsetzung siehe Gerlach.

Moeller, Dr. Fr. W. von, Bad Oeynhausen bei Rehme. Mit vorzüglicher Rücksicht auf die Methode kurz dargestellt. gr. 8. 1850. n. 20 Sgr.

Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankheiten. Im Verein mit der Gesellschaft für Geburtshülfe zu Berlin herausgegeben von den DDr. Credé, E. Martin, v. Ritgen, v. Siebold. I.—XVIII. Band oder Jahrgang 1853—61. à Jahrgang von 12 Heften n. 5 Thlr. 10 Sgr.

Montanus, Fr., Balneologia poëtica, das ist ein kurzweiliges Repetitorium der langweiligen Bäderlehre für Cursisten und solche, die es werden wollen und gewesen sind. In zwanglose Reime gebracht. 12. 1860. n. 10 Sgr.

Moser, Dr. A., Lehrbuch der Geschlechtskrankheiten des Weibes, nebst einem Anhange, enthaltend die Regeln für die Untersuchung der weiblichen Geschlechtstheile. Nach den neuesten Quellen und eigener Erfahrung bearbeitet. 8. 1843. 3 Thlr. 10 Sgr.

Müller, Prof. Dr. Joh., Ueber die Compensation der physischen Kräfte am menschlichen Stimmorgan. Mit Bemerkungen über die Stimme der Säugethiere, Vögel und Amphibien. Fortsetzung und Supplement der Untersuchungen über die Physiologie der Stimme. gr. 8. Mit 4 Kupfertafeln. 1839. 1 Thlr.

Münter, Dr. J., Die Krankheiten der Kartoffeln, insbesondere die im Jahre 1845 pandemisch herrschende nasse Fäule. gr. 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 1846. n. 24 Sgr.

Naumann, Prof. Dr. M. E. A., Theorie der praktischen Heilkunde, ein pathologischer Versuch. 8. 1827. 1 Thlr.

— — Handbuch der allgemeinen Semiotik. 8. 1826. 1 Thlr. 20 Sgr.

Neisser, Dr. J., Die acute Entzündung der serösen Häute des Gehirns und Rückenmarks. Nach eigenen Beobachtungen am Krankenbett geschrieben. gr. 8. 1845. n. 2 Thlr.

Neumann, Kreis-Physikus Dr. A. C., Handbuch der gerichtlichen Anatomie für Rechtsgelehrte, Polizeibeamte und Studirende, die an den Universitäten medicina forensis hören. Nebst einem Wörterbuche, welches gegen 5000 der gebräuchlichsten anatomischen Ausdrücke erklärt. 8. 1841. 1 Thlr. 15 Sgr.

Neumann, Dr. S., Die öffentliche Gesundheitspflege und das Eigenthum. Kritisches und Positives mit Bezug auf die Preussische Medicinalverfassungs-Frage. gr. 8. 1847. 15 Sgr.

Nicolai, Med.-Rath Dr. G. H., Handbuch der gerichtlichen Medicin nach dem gegenwärtigen Standpunkte dieser Wissenschaft, für Aerzte und Criminalisten. Nebst Formularen zu Obductions-Protokollen, so wie zu Abfassungen von Gutachten. 8. 1841. 2 Thlr. 10 Sgr.

— — Erforschung der alleinigen Ursache des immer häufigern Erscheinens der Menschenblattern bei Geimpften. gr. 8. 1833. n. 7½ Sgr.

— — Die Wander- oder Prozessionsraupe (Bombyx processionea) in naturhistorisch-landespolizeilich und medicinischer Hinsicht geschildert. Mit einer Steindrucktafel. gr. 8. 1833. n. 12½ Sgr.

Niemeyer, Prof. Dr. F., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, mit besonderer Rücksicht auf Physiologie u. pathologische Anatomie. 2 Bde. gr. 8. 1858, 61. n. 8 Thlr. 20 Sgr.

Numan, Direct. Dr. A., Ueber die Bremsenlarven, welche sich im Magen des Pferdes aufhalten. Aus dem Holländischen frei übersetzt und mit Zusätzen versehen vom Prof. Dr. Hertwig. gr. 8. Mit 2 illumin. Tafeln. 1838. n. 25 Sgr.

Oettingen, Dr. O. L. ab, Observationes ad pathologiam et therapiam spectantes. gr. 8. 1846. 22½ Sgr.

Ordnung, Revidirte, nach welcher die Apotheker in den Königl. Preussischen Landen ihr Kunstgewerbe betreiben sollen. De dato Berlin, 11. October 1801. 4. n. 8 Sgr.

Oswald, Dr. H., Das Seebad Misdroy. Ein Leitfaden für Badegäste etc. gr. 8. n. 5 Sgr.

Overbeck, Dr. R., Mercur und Syphilis. Physiologisch-chemische und pathologische Untersuchungen über das Quecksilber und über die Quecksilberkrankheiten gr. 8. 1861. n. 1 Thlr. 26 Sgr.

Pappenheim, Docent Dr. L., Handbuch der Sanitäts-Polizei. Nach eignen Untersuchungen. 2 Bände. Lex. 8. 1858. 59. n. 7 Thlr. 10 Sgr.

— — Das Apotheken-Wesen. Grundlinien zu einem Systeme desselben, mit besonderer Beziehung auf Preussen. (Separat-Abdruck aus dem Handbuche der Sanitäts-Polizei.) gr. 8. 1857. n. 10 Sgr.

Pätsh, Dr. A., Schinkel's letzte Krankheit und Leichenbefund. 8. 1841. n. 5 Sgr.

Perle, Dr. Ed., Die Molken und ihre Heilkraft. gr. 8. 1858. n. 10 Sgr.

Petitpierre, C., Der Rathgeber für die Erhaltung der Augen. Gebildeten Nichtärzten gewidmet. Mit einer Vorrede vom Geh. Rath etc. Dr. C. A. F. Kluge. Mit 3 Kupfertafeln. gr. 8. 1828. 20 Sgr.

Pflüger, Prof. Dr. E., Untersuchungen über die Physiologie des Elektrotonus. Mit 5 Kupfertaf. gr. 8. 1859. n. 3 Thlr. 25 Sgr.

— — Die sensorischen Functionen des Rückenmarks der Wirbelthiere nebst einer neuen Lehre über die Leitungsgesetze der Reflexionen. gr. 8. 1853. n. 1 Thlr.

— — Ueber das Hemmungs-Nervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme. gr. 8. 1857. n. 16 Sgr.

Pharmaceutischer Kalender für das Jahr 1861. II. Jahrg. eleg. geb. 27 Sgr.

Philipp, Dr. P. J., Die Lehre von der Erkenntniss und Behandlung der Lungen- und Herzkrankheiten. Mit vorzüglicher Hinsicht auf die Auscultation, Percussion und die andern physikalischen Explorationsmethoden. Zweite, gänzlich umgearbeitete Auflage. gr. 8. 1838. 2 Thlr. 7½ Sgr.

— — Die Kenntniss von den Krankheiten des Herzens im 8. Jahrhundert. Ein Beitrag zur Geschichte der Medicin. gr. 8. 1856. n. 20 Sgr.

Phöbus, Dr. P., Handbuch der Arznei-Verordnungslehre. 2 Bde. 3. Aufl. 2. Abdruck. gr. 8. 1842. 5 Thlr. (Fehlt.)

— — Kurze Anleitung zur ersten Hülfsleistung bei acuten Vergiftungen. 3. verb. Ausgabe. gr. 12. 1840. 7½ Sgr.

Phöbus, Dr. P., Ueber den Leichenbefund bei der orientalischen Cholera. gr. 8. 1833. n. 1 Thlr. 22½ Sgr.

— — Giftcryptogamen siehe: Brandt, Phöbus und Ratzeburg.

Ploss, Dr. H. Ueber die das Geschlechtsverhältniss der Kinder bedingenden Ursachen. Vortrag in der geburtsh. Ges. in Leipzig. Mit 1 lithogr. Tafel. gr. 8. 1859. n. 10 Sgr.

Posner, Sanitätsrath Dr. L., Skizzen aus Bad Oeynhausen (Rehme). 8. 1858. n. 6 Sgr.

— — **und Apotheker Dr. C. E. Simon,** Handbuch der speciellen Arzneiverordnungs-Lehre. Mit besonderer Berücksichtigung der neuesten Arzneimittel, sowie der sechsten Ausgabe der Preuss., der fünften der Oesterr. und der neuesten Bearbeitung der Baier. Pharmacopoe. Vierte vermehrte Auflage. gr. 8. 1861.

Praxis, Die medicinische, der bewährtesten Aerzte unserer Zeit, systematisch dargestellt. Dritte neu bearbeitete Auflage. 5 Bände. 8. 1844, 45. (Laden-Preis 12½ Thlr.) Herabgesetzter Preis n. 6 Thlr.

Pringsheim, Privat-Docent Dr. N., Untersuchungen über den Bau und die Bildung der Pflanzenzelle. Erste Abth.: Grundlinien einer Theorie der Pflanzenzelle. gr. 4. Mit 4 color. Tafeln. 1854. n. 2 Thlr.

— — Ueber die Befruchtung und Keimung der Algen und das Wesen des Zeugungsactes. Mit 1 color. Tafel. gr. 8. 1855. n. 18 Sgr.

— — Zur Kritik und Geschichte der Untersuchungen über das Algengeschlecht. kl. 8. 1857. n. 10 Sgr.

— — Jahrbücher für wissenschaftliche Botanik. Erster Band. (3 Hefte.) Mit 30 meist colorirten Tafeln. Lex. 8. 1857, 58. n. 8 Thlr. 24 Sgr.

— — Dasselbe II. Band. (3 Hefte.) Mit 35 zum Theil color. Tafeln. 1859. 60. n. 8 Thlr. 8 Sgr.

Protokolle der zur Berathung der Medicinalreform auf Veranlassung Sr. Excellenz des Herrn Ministers von Ladenberg vom 1. bis 22. Juni 1849 in Berlin versammelten ärztlichen Conferenz. gr. 8. 1849. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Ratzeburg, Prof. Dr. J. T. C., Untersuchungen über Formen und Zahlenverhältnisse der Naturkörper. gr. 4. Mit einer Kupfertafel. 1829. n. 20 Sgr.

— — Lehre von den Kennzeichen und deren Benennung bei den Mineralien, tabellarisch angeordnet und für Vorlesungen zusammengestellt. gr. Royal-Folio. 1830. n. 7 Sgr.

— — Tabelle über die verschiedenen Crystallisationssysteme. Nach Prof. Weiss für Vorlesungen zusammengestellt und durch Figuren erläutert. gr. Fol. 1830. n. 10 Sgr.

— — Siehe auch: Brandt und Ratzeburg.

Ravoth, Dr. F. W., Klinik der Knochen- und Gelenk-Krankheiten. I. Band: Lehrbuch der Fracturen, Luxationen und Bandagen. Mit 218 Holzschnitten. gr. 8. 1856. n. 4 Thlr. 10 Sgr.

— — Handbuch für die Heil-Gehülfen hauptsächlich für die des Königl. Preussischen Staates. Mit 51 Holzschnitten. 2e umgearb. Aufl. 8. 1861.

Reglement, das, für die medicinischen Staatsprüfungen in Preussen. (Abdruck aus Horn's Medicinal-Wesen.) gr. 8. 1857. n. 10 Sgr.

Regulativ für das Verfahren der Gerichtsärzte bei den medicinisch-gerichtlichen Untersuchungen menschlicher Leichname. Herausgegeben von der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen. 8. 1858. n. 2½ Sgr.

Reich, Prof. Dr. Ch. G., Das Streckfieber und seine Behandlung, im Umriss dargestellt. 8. 1835. 12½ Sgr.

Reich, Dr. G. F. O., De membrana pupillari. 4. Cum tab. aen. 1835. n. 15 Sgr.

Reichert, Dr. K. B., Das Entwickelungsleben im Wirbelthier-Reich. gr. 4. Mit 5 Kupfertafeln. 1840. n. 4 Thlr.

— — Beiträge zur Kenntniss des Zustandes der heutigen Entwickelungs-Geschichte. gr. 8. 1843. n. 25 Sgr.

Reil, Privat-Docent, Dr. Wilh., Materia medica der reinen chemischen Pflanzenstoffe. Nach den vorhandenen Quellen und eigenen Erfahrungen bearbeitet. gr. 8. 1857. n. 2 Thlr.

— — Journal für Pharmacodynamik. Siehe Journal.

Remak, Dr. R., Die abnorme Natur des Menstrual-Blutflusses. 8. 1842. n. 10 Sgr.

— — Diagnostische und pathogenetische Untersuchungen, in der Klinik des Herrn Geh.-Raths Dr. Schönlein auf dessen Veranlassung angestellt und mit Benutzung anderweitiger Beobachtungen veröffentlicht. Mit 1 Kupfertafel. gr. 8. 1845. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Ueber methodische Elektrisirung gelähmter Muskeln. Zweite Auflage. Mit einem Anhang: Ueber Galvanisirung motorischer Nerven. 8. 1856. n. 8 Sgr.

— — Galvanotherapie der Nerven- und Muskelkrankheiten. gr. 8. 1858. n. 2 Thlr. 15 Sgr.

Repertorium, Allgemeines, der medicinisch-chirurgischen Journalistik des Auslandes, herausgegeben von Dr. F. J. Behrend, 5. und 6. Jahrgang. 1834 und 1835. à Jahrgang von 12 Heften n. 6 Thlr.

— — 7. und 8. Jahrgang. 1836 und 1837. à n. 4 Thlr. 15 Sgr.

Reveillé Parise, J. H., Lebenskunst für geistig beschäftigte Menschen. Ein Handbuch für Gelehrte, Künstler, Staatsmänner, überhaupt alle, deren Beruf mit geistiger Thätigkeit verbunden ist. Eine von der Akademie gekrönte Preisschrift. Aus dem Französischen von Kalisch. 2. Ausgabe. 8. 1840. 22½ Sgr.

Richter, Dr. C. A. W., Dr. Schönlein und sein Verhältniss zur neuern Heilkunde mit Berücksichtigung seiner Gegner. 8. 1833. n. 25 Sgr.

Ricord's, Prof. Dr. P., Neueste Vorlesungen über die Syphilis und die venerischen Schleimflüsse, gesammelt und ins Deutsche übertragen von Dr. W. Gerhard. gr. 8. 1847. 27 Sgr. (Fehlt.)

— — Briefe über Syphilis an Herrn Am. Lâtour, Redacteur der Union méd. Deutsch bearbeitet von Dr. C. Liman. gr. 8. 1851. 1 Thlr. 24 Sgr.

Riess, Prof. Dr. P. T., Die Lehre von der Reibungs-Elektricität. 2 Bände. Mit 12 Kupfertafeln. gr. 8. 1853. n. 8 Thlr.

Robert, Dr. F., Ein durch mechanische Verletzung und ihre Folgen querverengtes Becken. gr. 4. Mit 6 Tafeln. 1853. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Rollfs, Dr. J. C. F., Praktisches Handbuch zu gerichtlich-medicinischen Untersuchungen und zur Abfassung gerichtlich-medicinischer Berichte. gr. 8. 1840. 2 Thlr. 25 Sgr.

Romberg, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. M. H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten des Menschen. Dritte veränderte Auflage. Erster Band: Pathologie und Therapie der Sensibilität- und Motilität-Neurosen. gr. 8. 1857. n. 5 Thlr. 20 Sgr.

— — Neuralgiae nervi quinti specimen. Prolusio academica. C. tabula aeri incisa. gr. 4. 1840. n. 10 Sgr.

— — De paralysi respiratoria. gr. 4. 7½ Sgr.

— — Bericht über die Cholera-Epidemie des Jahres 1837. (Separat-Abdruck aus Caspers Wochenschrift für Heilkunde.) gr. 8. 1848. 7½ Sgr.

Roth, Assistenzarzt etc., Dr. W., Die Dienstverhältnisse der Assistenzärzte und Unterärzte in der Preuss. Armee. Eine Zusammenstellung der betreffenden Verfügungen und Reglements. gr. 8. 1859. n. 1 Thlr. 20 Sgr.

Rühle, Prof. Dr. H., Die Kehlkopf-Krankheiten, klinisch bearbeitet. Mit 4 Kupfertafeln. gr. 8. 1861. n. 1 Thlr. 28 Sgr.

Sachs, Dr. A., Betrachtungen über die unterm 31. Januar 1832 erlassene Instruktion, durch welche das in Betreff der asiatischen Cholera im Preussischen Staate zu beobachtende Verfahren festgesetzt wird. gr. 4. 1832. 7½ Sgr.

— — Medicinische Denkwürdigkeiten aus der Vergangenheit und Gegenwart. I. Band. 6 Hefte. gr. 12. 1834. n. 1 Thlr. 22½ Sgr.

Sachs, Dr. J. J., Chr. Wilh. Hufeland. Ein Rückblick auf sein siebenzigjähriges Leben und Wirken. 1832. 7½ Sgr.

Samson, Dr. J., Qualis est Broussaei theoria? qui inde fructus aut quae noxiae in theoriam medicam redundant? Commentatio praemio aureo ornata. gr. 8. 1826. 15 Sgr.

Saulsohn, Dr. S., De urethrae stricturis. Cum tab. aen. gr. 4. 1833. n. 26¼ Sgr.

Schaffgotsch, F. G., Die Eigenschwere der dreizehn nützlichsten Metalle, dargestellt in einem Kreisbilde durch den Raum, welchen sie im Verhältniss zu einem gleichen Gewicht Wasser bei Stubenwärme einnehmen. Ein lithogr. Blatt in Fol. nebst 1 Blatt Text. 1860. n. 7½ Sgr.

Scharlau, Dr. G. W., Klinische Mittheilungen aus dem Gebiete der Wasserheilkunde. gr. 8. 1857. n. 25 Sgr.

Scheller, Bataillons-Arzt Dr. C. F., Die amtlichen Circulare, welche von dem Chef des Militair-Medicinalwesens der Königl. Preussischen Armee erlassen worden sind. Nach ihrem Inhalte alphabetisch geordnet. 8. 1842. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Dasselbe. Zweiter Theil. 8. 1846. n. 2 Thlr.

— — Dasselbe. Dritter Theil. 8. 1856. n. 3 Thlr.

Schlemm, Prof. Dr. F., Observationes neurologicae. Cum 3 tab. aen. 4 maj. 1834. n. 25 Sgr.

Schmidt, Dr. E., De polyporum exstirpatione, commentatio chirurgica. Acced. 15 tabul. lithogr. 4 maj. 1829. n. 1 Thlr. 25 Sgr.

Schmidt, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. Jos. Herm., Ueber Anstellungen und Beförderungen im Medicinal-Departement. gr. 8. 1851. n. 12 Sgr.

— — Lehrbuch der Geburtskunde, siehe Hebammenbuch.

— — Zur gerichtlichen Geburtshülfe, siehe Auswahl medic. ger. Gutachten.

Schmige, Dr. J., Adumbratio brevis morborum pilorum corporis humani. gr. 8. 1837. n. 10 Sgr.

— — Das Seebad Heringsdorf. Kurze Anleitung zum zweckmässigen Gebrauch des Seebades für Kurgäste. 8. Mit einer Ansicht von Heringsdorf. 1852. n. 1 Thlr. 6 Sgr.

Schnitzer, Dr. A., Die Preussische Medicinal-Verfassung, eine im Auszuge bearbeitete vollständige Zusammenstellung aller gegenwärtig geltenden Medicinal-Gesetze, Verordnungen, Rescripte etc. 8. 1832. 1 Thlr. 15 Sgr.

— — Erster Nachtrag dazu, enthaltend sämmtliche Medicinal-Gesetze, Verordnungen etc. der Jahre 1832 bis 1836. 8. 1836. 22½ Sgr.

— — Praktische Anleitung zur Anwendung des magneto-elektrischen Rotations-Apparates in verschiedenen Krankheiten. Zweite, mit einem Nachtrage verm. Auflage. 8. Mit 2 lithogr. Tafeln Abbild. 1850. n. 27½ Sgr. (Fehlt.)

— — Der magneto-elektrische Rotations-Apparat und seine Anwendung nach den neuesten Erfahrungen. 8. Mit 1 lithogr. Tafel. 1850. n. 10 Sgr.

(Supplement zur ersten Auflage der „Prakt. Anleitung zum Gebrauch des Rotations-Apparates.")

Schriever, Dr. C. W. A., Diagnostische Tabelle der Hautkrankheiten nach Biett's System, mit beständiger Rücksicht auf Willan's Classification. 2. Auflage. Royal-Folio. 1843. n. 10 Sgr.

Schubert, Kreisphysikus Dr. A., Die allein wahre Methode, Krankheiten zu heilen. Ein Schreiben an den Herrn Dr. Bicking. 1844. 5 Sgr.

Schultz (-Schultzenstein), Prof. Dr. C. H., Die homöobiotische Medicin des Theophrastus Paracelsus in ihrem Gegensatz gegen die Medicin der Alten, als Wendepunkt für die Entwickelung der neuern medicinischen Systeme, und als Quell der Homöopathie dargestellt. 8. 1831. 1 Thlr. 3¾ Sgr.

— — Natürliches System des Pflanzenreichs nach seiner innern Organisation nebst einer vergleichenden Darstellung der wichtigsten aller früheren künstlichen und natürlichen Pflanzensysteme. gr. 8. Mit einer Kupfertafel. 1832. 2 Thlr. 25 Sgr.

— — Grundriss der Physiologie. Ein organisirter Entwurf zu Vorlesungen, mit Ausführung der allgemeinen Physiologie. gr. 8. 1833. 20 Sgr.

— — De alimentorum concoctione experimenta nova instituit, exposuit, cum adversa digestionis organorum valetudine comparavit. C. tab. aeri incisa. 4 maj. 1834. 1 Thlr. 12½ Sgr.

— — Sur la circulation et sur les vaisseaux laticifères dans les plantes. Mémoire, qui a remporté le grand prix de physique proposé par l'Academie

royale des sciences de Paris pour l'anné 1833. 4. Avec 23 planches. 1839. n. 3 Thlr. 10 Sgr.

Schultz (-Schultzenstein), Prof. Dr. C. H., Die Anaphytose oder Verjüngung der Pflanzen. Ein Schlüssel zur Erklärung des Wachsens, Blühens und Fruchttragens, mit praktischen Rücksichten auf die Kultur der Pflanzen. gr. 8. 1843. 1 Thlr. 7½ Sgr.

— — Die Entdeckung der wahren Pflanzennahrung. Mit Aussicht zu einer Agriculturphysiologie. gr. 8. 1844. 20 Sgr.

— — Lehrbuch der allgemeinen Krankheitslehre. 2 Bände. gr. 8. 1844. 45. 4 Thlr. 15 Sgr.

— — Die Heilwirkungen der Arzneien nach den Gesetzen der organischen Verjüngung. Allgemeiner Theil. Auch unter dem Titel: Natürliches System der allgemeinen Pharmacologie nach dem Wirkungs-Organismus der Arzneien. gr. 8. 1846. 2 Thlr. 7½ Sgr.

— — Neues System der Morphologie der Pflanzen nach den organischen Bildungsgesetzen, als Grundlage eines wissenschaftlichen Studiums der Botanik, besonders auf Universitäten und Schulen. 8. Mit 1 Tafel. 1847. 1 Thlr.

— — Ueber die Verjüngung des menschlichen Lebens und die Mittel und Wege zu ihrer Kultur. Nach physiologischen Untersuchungen in praktischer Anwendung dargestellt. Zweite vermehrte Auflage. Mit einem Anhange über die Philosophie der Verjüngung und die Organisation der Geistesbildung. gr. 8. 1850. 3 Thlr. 27 Sgr.

— — Der organisirende Geist der Schöpfung als Vorbild organischer Naturstudien und Unterrichts-Methoden in ihrem Einfluss auf Civilisation und christliche Humanität. gr. 8. 1851. n. 10 Sgr.

— — Die natürlichen Familien der Krankheiten und die diesen entsprechenden Heilmittel mit Rücksicht auf das natürliche System der Pharmacologie und die allgemeine Krankheitslehre. gr. 8. 1851. 3 Sgr.

— — Die Verjüngung im Pflanzenreich. Neue Aufklärungen und Beobachtungen. gr. 8. Mit 1 Tafel Abbild. 1851. 18 Sgr.

— — Die Verjüngung im Thierreich als Schöpfungsplan der Thierformen nebst Mittheilung der Entdeckung einer sichtbaren Selbstbewegung der Muskelfasern. gr. 8. Mit 1 Tafel. 1854. n. 1 Thlr. 6 Sgr.

— — Die Bildung des menschlichen Geistes durch Kultur der Verjüngung seines Lebens in Hinsicht auf Erziehung zur Humanität und Civilisation. gr. 8. 1855. n. 5 Thlr.

Schultz, Physikus Dr. A. W. F., Die Stellung des Staats zur Prostitution. gr. 8. 1857. n. 12 Sgr.

Schultze, A. G. R., Compendium der officinellen Gewächse nach natürlichen Familien geordnet. 8. 1840. 1 Thlr. 20 Sgr.

Series medicaminum. Verzeichniss sämmtl. Arzneimittel, welche bei Apotheken-Visitationen Gegenstand einer Revision werden können. Fol. n. 4 Sgr.

Sichel, Dr. J., Allgemeine Grundsätze, die Augenheilkunde betreffend, nebst einer Geschichte der rheumatischen Augenentzündung. Uebersetzt und herausgegeben von Dr. P. J. Philipp. gr. 8. 1834. 7½ Sgr.

Siegert, Sanitätsrath Dr. J. Chr., Medicinisch-therapeutisches Wörterbuch oder Repertorium der vorzüglichsten Kurarten, welche in den letzten Decennien von den Aerzten aller Länder in der Praxis angewendet und empfohlen worden sind. Lex. 8. 1857. n. 4 Thlr. 20 Sgr.

Simon, Docent Dr. F., Beiträge zur physiologischen und pathologischen Chemie und Mikroskopie in ihrer Anwendung auf die praktische Medicin unter Mitwirkung der Mitglieder des Vereins für physiologische und pathologische Chemie und anderer Gelehrten herausgegeben. I. Band. Mit Abbildungen. 8. 1843. n. 4 Thlr.

— — Kurze Beleuchtung der Schrift des Herrn Prof. Kranichfeld über die Nothwendigkeit gründlicher pharmacologischer Kenntnisse zum Ueben einer glücklichen Praxis. 8. 1833. 7½ Sgr.

Simon und Mecklenburg, Grundzüge der Chemie, siehe: Mecklenburg.

Sinogowitz, Dr. H. S., Das Kindbettfieber, physiologisch und therapeutisch erläutert. gr. 8. 1845. 1 Thlr.

Sobernheim, Dr. J. F., Praktische Diagnostik der innern Krankheiten mit vorzüglicher Rücksicht auf pathologische Anatomie. gr. 8. 1837. 1 Thlr. 22½ Sgr.

Spinola, Dr. W. T. J., Die Krankheiten der Schweine. 8. 1842. 1 Thlr. 7½ Sgr.

— — Mittheilungen über die Rinderpest, gesammelt auf einer, im Auftrag der Königlich Preussischen Staatsregierung im Frühjahr 1845 nach Polen und Russland unternommenen Reise. gr. 8. 1846. n. 22½ Sgr.

— — Die Influenza der Pferde in ihren verschiedenen Modificationen dargestellt. 2. Auflage. gr. 8. 1849. n. 25 Sgr.

— — Sammlung von thierärztlichen Gutachten, Berichten und Protokollen, nebst einer Anweisung der bei ihrer Anfertigung zu beobachtenden Formen und Regeln, in besonderer Beziehung auf die in den Königl. Preussischen Staaten geltenden Gesetze. Ein Handbuch zunächst für angehende Kreisthierärzte. Zweite verbesserte und vermehrte Auflage. gr. 8. 1849. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

— — Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie für Thierärzte. 2 Bände. gr. 8. 1858. n. 9 Thlr. 15 Sgr.

Stanelli, Dr., Was ist der Chloroformtod und wie ist er zu verhüten? (Sep. Abdruck aus „der deutschen Klinik.“) gr. 8. 1850. n. 5 Sgr.

Stannius, Prof. Dr. H., Symbolae ad anatomiam piscium. 4 maj. 1840. n. 7½ Sgr.

— — Erster Bericht von dem zootomisch-physiologischen Institute der Universität Rostock. 1840. 7½ Sgr.

Staudinger, O., De sesiis agri Berolinensis. c. 2 tab. gr. 4. 1854. n. 20 Sgr.

Steinthal, Dr., Medicinische Analekten. Eine Auswahl mehrerer durch ihre Seltenheit oder durch ein besonderes pathologisches Interesse ausgezeichneter Krankheitsfälle. gr. 8. Mit 2 color. Kupfertafeln. 1843. 22½ Sgr.

Taxe für die Medicinal-Personen, siehe Edict.

Thomas, Dr. Fr. C., Die Normaldosen der Arzneimittel mit Andeutung der Bereitung und Zusammensetzung wichtiger Präparate, nebst einem ergänzenden Anhange. Mit besonderer Berücksichtigung der Pharmacopoea Borussica ed VI. Qu. 8. brosch. 1847. 12 Sgr.

Traube, Dr. L., Ueber den Zusammenhang von Herz- und Nierenkrankheiten. gr. 8. 1856. n. 16 Sgr.

Tschetirkin, R., Ueber die Augenkrankheit, welche in der Kaiserlich Russischen activen Armee herrscht. Aus dem Russischen. gr. 8. 1835. n. 10 Sgr.

Uebersicht, Tabellarische, der Diagnostik der Herzkrankheiten, durch die Auskultations- u. Perkussionsgeräusche, n. Bellingham. 1 Tab. Roy.-Fol. 1842. n. 5 Sgr.

Upmann, Physikus Dr., Diagnose der Exantheme. gr. 8. 1855. 15 Sgr.

Verhandlungen der Gesellschaft für Geburtshülfe in Berlin. 9.—13. Heft. Mit Tafeln. gr. 8. n. 6 Thlr. 25 Sgr.

— — der ärztlichen Conferenz, siehe Protokolle.

Vetter, Dr. A., Theoretisch-praktisches Handbuch der allgemeinen und speciellen Heilquellenlehre. Nach dem neuesten Standpunkte der physikalischen und physiologischen Wissenschaften, sowie nach eigenen ärztlichen Erfahrungen systematisch bearbeitet. Zweite verbesserte und stark vermehrte Auflage. 2 Bände. gr. 8. 1845. 6 Thlr. 20 Sgr.

— — Ueber den Gebrauch und die Wirkungen künstlicher und natürlicher Mineralbrunnen. Ein Beitrag zur Begründung einer Pharmakodynamik der Mineralwässer. 8. 1835. n. 25 Sgr.

— — Annalen der Struve'schen Brunnen-Anstalten. I.—III. Jahrgang. kl. 8. 1841—1843. à n. 20 Sgr.

Vierteljahrsschrift für gerichtliche und öffentliche Medicin. Unter Mitwirkung der Königl. wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen im Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten herausgegeben von Johann Ludw. Casper. I.—XX. Band oder Jahrgang 1852—61. gr. 8. à Jahrgang von 4 Heften n. 3 Thlr. 20 Sgr.

Virchow, Prof. etc. Dr. R., Johannes Müller. Eine Gedächtnissrede, gehalten bei der Todtenfeier am 24. Juli 1858 in der Aula der Universität. 8. 1858. n. 10 Sgr.

— — Die Cellular-Pathologie in ihrer Begründung auf physiologische und pathologische Gewebelehre. Dritte Auflage. Mit 150 Holzschnitten. gr. 8. 1861.

Vix, Dr. E., Ueber Entozoen bei Geisteskranken, ins Besondere über die Bedeutung, das Vorkommen und die Behandlung von Oxyuris vermicularis. Zugleich ein Beitrag zur Kenntniss der Nematoden überhaupt. (Separat-Abdruck aus der Zeitschr. f. Psychiatrie XVII.) 8. 1860. n. 20 Sgr.

Wagner, Dr. A., Ueber den Heilungs-Prozess nach Resection und Exstirpation der Knochen. Mit 4 Kupfertafeln. gr. 8. 1853. 1 Thlr. 6 Sgr.

West, Dr. C., Pathologie und Therapie der Kinderkrankheiten. Deutsch bearbeitet von Dr. A. Wegner. Dritte Auflage. gr. 8. 1860. n. 2 Thlr. 20 Sgr.

Wiesbaden, Dr. F., Zur endlichen Verständigung über den chemischen und physiologischen Character der Heilquellen von Kreuznach. gr. 8. 1856. n. 5 Sgr.

Wildberg, Med.-Rath Dr. C. F. L., Entwurf einer Bromatologie und Pomatologie für Kranke oder kurze Anweisung zur Auswahl, Bereitung und Anwendung der Speisen und Getränke in Krankheiten. 8. 1834. 17½ Sgr.

Wittmaack, Dr. T., Beiträge zur rationellen Therapie nebst Beleuchtung der Prager u. Wiener Schule. Für prakt. Aerzte. gr. 8. 1856. n. 1 Thlr. 16 Sgr.

Wochenschrift für die gesammte Heilkunde, herausgegeben vom Geh. Rath etc. Dr. Casper, 19 Jahrgänge. gr. 8. 1833 bis 1851. à Jahrgang von 52 Nrn. mit Tafeln. n. 3 Thlr. 20 Sgr.

Wolff, Dr. Ph. H., Neue Methode der Operation des Schielauges durch subcutane Tenotomie. 8. Mit 1 Tafel Abbildung. 1840. n. 10 Sgr.

Wollheim, Dr. H., Versuch einer medicinischen Topographie und Statistik von Berlin. Mit einem Vorworte vom Geh. Medicinal-Rathe Dr. Casper. gr. 8. 1844. 2 Thlr. 26¼ Sgr.

Wörterbuch, medicinisch-chirurgisch-therapeutisches, oder Repertorium der vorzügl. Kurarten, herausg. durch einen Verein v. Aerzten. Mit einem Vorwort d. Geh. Med.-Raths Prof. Dr. Barez. 3 Bde. Lex. 8. (15 Thlr.) n. 6 Thlr. 20 Sgr.

— — (IV.) Supplement-Band. Siehe Siegert.

Wuth, Dr. C. C., Beiträge zur Medicin, Chirurgie und Ophthalmologie. 8. Mit 2 Taf. Abbild. 8. 1844. n. 20 Sgr.

Zeitschrift, Allgemeine, für Psychiatrie und psychisch-gerichtliche Medicin, herausgegeben von Deutschlands Irrenärzten, in Verbindung mit Gerichtsärzten und Criminalisten, unter der Redaction von Damerow, Flemming und Roller. 1.—14. Bd. gr. 8. 1844—1857. à Band von 4 Heften n. 4 Thlr.

— — — Namen- und Sachregister zum I. bis VII. Bande. 8. 1851. n. 15 Sgr.

— — — Unter Mit-Redaktion von Damerow, Flemming und Roller herausgegeben durch H. Laehr. 15.—18. Band. gr. 8. 1858—61. à Band von 6 Heften n. 4 Thlr.

Zeitschrift für Erfahrungsheilkunst, herausgeg. von Dr. A. Bernhardi und Dr. F. Löffle. gr. 8. I. Band (4 Hefte). 1847. n. 3 Thlr. 3 Sgr. II. Band (3 Hefte). 1848. 49. n. 2 Thlr. 18 Sgr. III. Band (3 Hefte). 1850. n. 2 Thlr. 28 Sgr. IV. Band (3 Hefte). 1851. n. 3 Thlr. 16 Sgr. V. Band (4 Hefte). 1852. n. 4 Thlr. 10 Sgr.

Fortsetzung davon:

— — für wissenschaftl. Therapie, herausgegeben von Dr. A. Bernhardi. I. Band. 6 Hefte. gr. 8. 1853. n. 4 Thlr.

Zeitschrift, Neue, für Geburtskunde, herausgegeben von Geh. Rath etc. Dr. D. W. H. Busch, Geh. Rath etc. Dr. F. A. v. Ritgen und Hofrath etc. Prof. Dr. E. C. J. v. Siebold. 10—33. Band à 3 Hefte mit Abbildungen. 1841—1852. à Bd. n. 2 Thlr. 20 Sgr.

(Fortsetzung: siehe Monatsschrift.)

Ziemssen, Docent Dr. H., Die Elektricität in der Medicin. gr. 8. mit 4 lithogr. Tafeln. gr. 8. 1857. n. 25 Sgr.

Ziurek, O. A., Preussens Apotheken-Verfassung und deren zu erwartende Reform, 8. 1850. n. 20 Sgr.

— — Die Preussische Arznei-Taxe, deren Wesen, Entwickelung und Folgen vom Gesichtspunkte des allgemeinen Interesses und nach amtlichen Quellen beurtheilt. gr. 8. 1853. 15 Sgr.

II. PORTRAITS.

Bühring, Dr. Joh. Jul. Lithogr, v. *Wolfram.* Druck des Kgl. lithogr. Instituts. Fol. n. 1 Thlr.

Casper, Joh. Ludw., Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. etc. Lithogr. v. *Engelbach.* Fol. n. 25 Sgr.

Dieffenbach, Joh. Friedr., Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. etc. Lith. v. *Mittag.* kl. Folio. Chines. n. 15 Sgr. Weiss n. 10 Sgr.

Du Bois-Reymond, Dr. E., Prof. etc. Gez. u. lithogr. v. *Engelbach*, Druck des Kgl. lithogr. Instituts. Fol. 1 Thlr. 10 Sgr. Chines. 1 Thlr. 15 Sgr.

Erdmann, Dr. K. G. H., Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin. Gez. und lith. v. *Meyer.* Fol. Chines. 20 Sgr. Weiss 15 Sgr.

Hertwig, Dr. C. H., Professor an der Königl. Thierarzneischule zu Berlin. Lithogr von *A. W. Lassally.* 10 Sgr.

Himly, Dr. K., Professor etc., assistirt vom Prof. **Dr. Ruete.** kl. Fol. 15 Sgr.

Horn, Dr. W., Geh. Med.-Rath, Direktor etc. Gez. v. *Engelbach.* Druck des Kgl. lith. Instituts. Fol. Chines. n. 1 Thlr. 5 Sgr. Weiss n. 25 Sgr.

Krukenberg, Dr. P., Geh. Med.-Rath, Prof. etc. Gez. v. *Mittag.* Druck des Kgl. lith. Instituts. 8. 7½ Sgr.

Langenbeck, Dr. B., Geh. Med.-Rath, Professor etc. Gez. v. *Hellwig.* Lith. v. *Lange.* Druck des Kgl. lith. Instituts. Fol. Chines. 1 Thlr. 10 Sgr. Weiss 1 Thlr.

Leubuscher, Dr. R., Prof. etc. in Jena. Gez. u. lith. v. *Engelbach.* Druck des Kgl, lithogr. Instituts. Fol. 25 Sgr.

Martin, Prof. Dr. Ed., Gez. u. lithogr. von *Engelbach.* Druck des Königl. lithogr. Instituts. Fol. 1 Thlr.

Mayer, Dr. Carl, Geheimer Sanitäts-Rath etc. Lithogr. von *Engelbach.* Druck des Königl. lithogr. Instituts. Fol. 1 Thlr. 10 Sgr.

Müller, Dr. Johannes, Geh. Med.-Rath, Prof. etc. Fol. Tondr. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Romberg, D. Mr. H., Geh. Med.-Rath., Professor etc. Gez. v. *Krüger.* Lith. v. *Jentzen.* Druck des Königl. lith. Instit. Fol. n. 1 Thlr. 15 Sgr.

Schmidt, Dr. Jos. Herm., Geh. Med.-Rath, Prof. etc. Nach einer Büste v. *Freyberg* gez. und lith. v. *Busse.* Fol. Chines. n. 1 Thlr. 5 Sgr. Weiss n. 25 Sgr.

Schultz (-Schultzenstein), Prof. Dr. C. H. Lith. v. *E. Meyer.* Fol. 1 Thlr.

v. Siebold, Dr. A. E., Geh. Rath, Prof. etc. Fol. 15 Sgr.

Spinola, Dr. W. T. J., Lehrer an der Kgl. Thierarzneischule zu Berlin. Folio. Gez. und lith. v. *E. Meyer.* Chines. 20 Sgr. Weiss 15 Sgr.

Traube, Dr. L., Lith. v. *Engelbach.* Druck des Kgl. lithogr. Instituts. Fol. 22½ Sgr. Chines. 1 Thlr.

Virchow, Dr. Rud. Prof. etc. Lith v. *Engelbach.* Druck des Königl. lithogr. Instituts. Fol. 1 Thlr. Chines. 1 Thlr. 10 Sgr.

Miniaturbildnisse berühmter Professoren der medicinischen Fakultät zu Berlin. 8 Blatt 8. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

enth.: Busch, Casper, Dieffenbach, Jüngken, Kluge, Joh. Müller, Romberg, Schönlein

(Einzelne Bildnisse à 5 Sgr.)

Neueste Verlags-Artikel.

Archiv für klinische Chirurgie. Herausgegeb. vom Geh. Med.-Rath etc. Dr. B. Langenbeck, II. Bd. 1s u. 2s Heft. Mit 10 Tafeln. 8.

Berend, D. H. W., Sanitätsrath etc., Zehnter Bericht über das gymnastisch-orthopädische Institut zu Berlin. Mit 23 Holzschnitten. gr. 4. n. 10 Sgr.

Berg, Dr. F. W. A., Compendium der Hautkrankheiten. Nebst einer Uebersicht der wichtigsten Classificationen und einer diagnostischen Tabelle der Kopf-Ausschläge. kl. 8. n. 20 Sgr.

Gurlt, Geh. Med.-Rath, Prof. Dr. E. F., Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Säugethiere. Vierte Auflage. gr. 8. n. 4 Thlr. 15 Sgr.

— — Handatlas zu dem Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haus-Säugethiere. 22 Taf. in gr. 4. mit erkl. Text in Mappe. n. 5 Thlr.

Hamburger, Dr. E., über die Irrlehre von der Plica polonica. gr. 8. n. 1 Thlr.

Henoch, Prof., Beiträge zur Kinderheilkunde. gr. 8. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Kramer, Dr. W., Geh. Sanitätsrath, Die Ohrenheilkunde der Gegenwart. gr. 8. Mit 2 Tabellen u. 9 in den Text aufgenommenen Holzschnitten. n. 1 Thlr. 6 Sgr.

Laehr, Dr. H., Die Seelenheilkunde in der Gegenwart. Vortrag, gehalten im wissenschaftlichen Verein zu Berlin am 16. Februar 1861. 8. n. 7½ Sgr.

Langgaard, Dr. O. M. E., Ueber die Behandlung der Nabelbrüche durch Bandagen und über ein neues Bruchband für Nabel- und Bauchbrüche. gr. 8. Mit 4 Tafeln Abbildungen. n. 16 Sgr.

Meyer, Dr. M., Die Electricität in ihrer Anwendung auf practische Medicin. 2te Auflage. Mit Holzschnitten. 8. n. 2 Thlr.

Niemeyer, Prof. Dr. F., Lehrbuch der speciellen Pathologie und Therapie, mit besonderer Rücksicht auf Physiologie und pathologische Anatomie. II. Bd. 2te Abth. (Schluss des Werkes.) gr. 8. n. 2 Thlr. 20 Sgr.

Overbeck, Dr. R., Mercur und Syphilis. Physiologisch-chemische und pathologische Untersuchungen über das Quecksilber und über die Quecksilberkrankheiten. gr. 8. n. 1 Thlr. 26 Sgr.

Ravoth, Dr. F. W., Handbuch für die Heil-Gehülfen hauptsächlich für die des Königl. Preussischen Staates. Mit 51 Holzschnitten. 2e umgearb. Aufl. 8. n. 1 Thlr. 10 Sgr.

Rühle, Prof. Dr. H., Die Kehlkopf-Krankheiten, klinisch bearbeitet. Mit 4 Kupfertafeln. gr. 8. n. 1 Thlr. 28 Sgr.

Schmelkes, Dr. G., Teplitz gegen Neuralgieen. n. 8 Sgr.

Virchow, Prof. etc., Dr. R., Göthe als Naturforscher und in besonderer Beziehung auf Schiller. Eine Rede nebst Erläuterungen. Mit 3 Holzschnitten. 8. n. 12 Sgr.

Gedruckt bei Julius Sittenfeld in Berlin.

Bayerische StaatsBibliothek
Münchener DigitalisierungsZentrum Digitale Bibliothek

Virchow, Rudolf

Vorlesungen über Pathologie

Bd.: 1

Berlin 1862 - 1867

Path. 1329 uc-1
urn:nbn:de:bvb:12-bsb10475275-1